

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1919-1920. — N° 425

REMARQUES
SUR
LA TENSION ARTÉRIELLE
ET QUELQUES LÉSIONS RARES
OBSERVÉES AU COURS DE
L'INSUFFISANCE AORTIQUE FONCTIONNELLE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 10 Mars, 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges-Émile BLANC

Né, le 19 mars 1889, à Lyon (Rhône).

Externe des Hôpitaux.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Mars 1920

REMARQUES
SUR
LA TENSION ARTÉRIELLE
ET QUELQUES LÉSIONS RARES
OBSERVÉES AU COURS DE
L'INSUFFISANCE AORTIQUE FONCTIONNELLE

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. LEPINE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, MORAT, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. TEISSIER
		ROQUE
		BARD
Cliniques chirurgicales	}	TIXIER
		BERARD
		FABRE
Clinique obstétricale et Accouchements.		ROLLET
Clinique ophtalmologique		NICOLAS
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		LEPINE (J.)
Clinique des maladies nerveuses et mentales.		WEILL
Clinique des maladies des enfants.		POLLOSSON (A.)
Clinique des maladies des femmes.		CLUZET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.		HUGOUNENQ
Chimie biologique		MOREL
Chimie organique et Toxicologie.		MOREAU
Matière médicale et Botanique.		GUIART
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		X...
Anatomie		POLICARD
Anatomie générale et Histologie.		DOYON
Physiologie		COLLET
Pathologie interne		MOURIQUAND
Pathologie et Thérapeutiques générales.		PAVIOT
Anatomie pathologique		POLLOSSON (M.)
Médecine opératoire		ARLOING (F.)
Médecine expérimentale et comparée.		ETIENNE MARTIN
Médecine légale		COURMONT (P.)
Hygiène		PIC
Thérapeutique		FLORENCE
Pharmacologie		

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	MM. LANNOIS
Pathologie externe.	VALLAS
Maladies des voies urinaires.	ROCHET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements.	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	X...,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X...,	—

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	BRETIN	SAVY	BONNAMOUR, chargé
COMMANDEUR	LERICHE	FROMENT	des fonctions.
NEVEU-LEMAIRE	THEVENOT (Léon)	THEVENOT (Lucien)	SARVONAT id.
LAROYENNE	TAVERNIER	PIÉRY	FAVRE id
VORON	CADE	COTTE	GRAVIER id
NOGIER	GUILLEMARD	DUROUX	ROUBIER id.
LATARJET	GARIN		

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUE, *Président* ; PIC, *Assesseur* ;
MM. PIÉRY et THEVENOT (Lucien), *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1919-1920. — N° 125

REMARQUES
SUR
LA TENSION ARTÉRIELLE
ET QUELQUES LÉSIONS RARES
OBSERVÉES AU COURS DE
L'INSUFFISANCE AORTIQUE FONCTIONNELLE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 10 Mars 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges-Émile BLANC

Né, le 19 mars 1889, à Lyon (Rhône),

Externe des Hôpitaux.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Mars 1920



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE
DE MA MÈRE ET DE MON PÈRE
LE DOCTEUR EMILE BLANC
ET DE TOUS LES MIENS

A MON GRAND-PÈRE

En témoignage d'affection et de profonde
reconnaissance de nous avoir toujours élevé
dans l'exemple des plus grandes vertus.

AUX MIENS, A MES AMIS

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

Professeur de clinique médicale.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BRET

Médecin honoraire des Hôpitaux.

Qui nous a inspiré ce travail.

A MES MAITRES

Nous remercions respectueusement M. le professeur ROQUE qui nous a fait l'honneur de présider notre thèse et M. le Professeur PIC qui nous a accueilli avec grande bienveillance.

Nous exprimons nos sincères remerciements à MM. Lucien THEVENOT et PIÉRY qui ont bien voulu accepter de faire partie de notre jury de thèse.

REMARQUES
SUR
LA TENSION ARTÉRIELLE
ET QUELQUES LÉSIONS RARES
OBSERVÉES AU COURS DE
L'INSUFFISANCE AORTIQUE FONCTIONNELLE

INTRODUCTION

L'insuffisance aortique est dite *fonctionnelle* lorsque, tous les symptômes cliniques d'une insuffisance aortique étant observés chez un malade, l'autopsie met en présence de valvules aortiques saines, souples, normales en apparence ou atteintes de lésions trop réduites pour entraîner par leur seule présence une fuite ventriculaire diastolique.

Elle se rencontre dans un certain nombre d'affections que des caractères anatomiques différents permettent de classer en trois catégories :

1° Dans l'athérome, les aortites aiguës et subaiguës, elles s'accompagnent de dilatation considérable de l'aorte ascendante avec rigidité de ses parois. M. Barjon, dans la thèse de Saurin de 1913, *De l'in-*

suffisance aortique dite fonctionnelle chez les athéromateux atteints de maladie d'Hogdson, admet que que les bruits pathologiques ne se produisent pas au niveau des valvules sigmoïdes, mais dans la portion dilatée de l'aorte ascendante.

2° Dans les symphyses du péricarde, les myocardites s'accompagnant de dilatation cardiaque ou de dilatation de l'anneau d'insertion des valvules sigmoïdes. L'épreuve de l'eau est presque toujours positive. La circonférence de l'anneau aortique est agrandie et mesure 9, 10, 12 centimètres. L'insuffisance est vérifiée d'une manière certaine dans le plus grand nombre de ces cas qui ne donnent pas prétexte à la discussion.

3° Dans l'hypertension artérielle observée au cours des néphrites chroniques, artério-sclérose, colique saturnine. Les valvules sont saines, l'orifice aortique n'est habituellement pas dilaté, l'épreuve de l'eau est le plus souvent négative. L'obscurité de la pathogénie de ces cas explique qu'on ait pu en nier l'existence. Leur fréquence est cependant grande en clinique. Pour en expliquer le mécanisme de production, on admet que l'anneau aortique devenu moins résistant par suite de l'altération des fibres musculaires qui s'insèrent à son pourtour se laissera distendre par l'hypertension artérielle au point de rendre les valvules insuffisantes. Cette distension cessant au retour d'une pression artérielle moins élevée, sera suivie d'une disparition parallèle de l'insuffisance. Cette hypothèse donne les raisons des intermittences et des variations du souffle.

Le rôle que l'on fait jouer à l'hypertension artérielle

et ses variations dans la pathogénie des insuffisances de cette catégorie donnerait, on le conçoit, un grand intérêt à une documentation précise apportant les chiffres de la tension artérielle du sujet et les mettant en parallèle avec l'apparition, les variations, la disparition du souffle d'insuffisance aortique. Cependant nos recherches ne nous ont pas permis de trouver dans la littérature médicale de semblables publications. Nous avons donc pensé qu'il ne serait pas inutile d'en présenter une.

C'est pourquoi l'objet de notre thèse sera de publier une série d'observations d'insuffisance aortique dite « fonctionnelle » prises chez les hypertendus artériels et comportant des notations minutieuses, quotidiennes pour ainsi dire, de la pression artérielle du sujet.

Cependant, il est nécessaire de mettre en relief le rôle de certaines lésions sus- et sous-valvulaires, trouvailles de deux de nos autopsies, que l'on peut considérer comme les causes occasionnelles, sinon nécessaires, de l'insuffisance. Nous retrouvons dans un de ces cas la physionomie d'une lésion décrite antérieurement par M. le Dr Bonnet et par un auteur allemand.

Nous ferons précéder l'exposé et l'analyse de nos observations de l'historique de la question, en ne perdant pas de vue que ce qui nous intéresse surtout dans les travaux antérieurs, c'est de fixer la part qui revient aux conditions de tension artérielle dans la production de l'insuffisance.

La méthode suivie dans la recherche des tensions a été celle de Riva-Rocci. On s'est servi du tonomètre de Recklinghausen et la tension diastolique a été

contrôlée par la méthode auscultatoire et par la vibration palpatoire.

C'est au cours d'un service hospitalier que nous avons fait aux côtés de M. le Dr Bret, à l'Hôtel-Dieu, qu'il nous a mis en mains les éléments de ce travail, nous aidant dans la suite de ses conseils et de sa grande bienveillance. Nous assurons ici notre Maître de notre profonde reconnaissance.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'insuffisance aortique fonctionnelle a été signalée en 1832 par Corrigan en ces termes : « Les valvules, sans aucune lésion organique, peuvent être rendues inaptes à leur fonction par la dilatation de l'orifice aortique. » Depuis lors, son existence, l'authenticité de son caractère purement fonctionnel, le mécanisme de sa production, lorsqu'elle était admise, ont fourni prétexte à des discussions nombreuses et toujours d'actualité.

Niée par Charcellay 1836, Peter 1883, Friedreich 1873, Rendu 1876, son existence fut reconnue par Aran 1842, Maurice Raynaud 1868, Constantin Paul 1883, Jaccoud 1884, Chauffard 1882, Bouveret 1888, Huchard et par les auteurs étrangers : Peacock 1865, Perls 1869, Da Costa Alvarenga 1878, Finlayson 1885, Leyden 1893, Gerhardt 1895, Litten. Elle fait enfin l'objet des thèses relativement récentes de Julia 1896, Barbier 1895, Serrulaz 1893, Beutter 1906, Potain 1876, Barié 1896. Tripier et Devic ne l'admettent, ni la récusent, mais déclarent demeurer dans le doute et estimer insuffisantes ou entachées d'erreurs les preuves de son existence.

A ceux qui nient la réalité de ce mode d'insuffisance, on oppose l'évidence de constatations que l'on ne peut démentir; à ses partisans, on objecte l'incertitude des hypothèses pathogéniques, contredites quelquefois par l'expérimentation ou la clinique. Ainsi s'explique assez le conflit permanent des opinions.

Sur le terrain anatomique, deux objections principales sont faites : incertitude quant à la valeur de l'épreuve de l'eau comme témoignage de l'insuffisance, doute quant à l'intégrité absolue des valvules dans les cas d'insuffisance vérifiée à l'autopsie.

L'épreuve de l'eau, dit-on, ne peut servir comme moyen de contrôle du jeu des valvules aortiques qu'autant que les valvules et l'orifice sont soumis aux pressions qu'elles supportent durant la vie. Or, l'expérimentation entre les mains de MM. Potain, Barié, Gallavardin, Chabaliér, Beutter, Serrulaz a établi que si l'on a pu, dans quelques circonstances, produire artificiellement une insuffisance aortique fonctionnelle, sur la majorité des cœurs mis à l'épreuve il n'a pas été possible d'obtenir la dilatation de l'orifice aortique. Cette dilatation expérimentale a nécessité l'usage de pressions considérables qui n'ont jamais ou très rarement été enregistrées sur l'être vivant. Sinon on a dû avoir recours dans ces expériences à des cœurs de sujets athéromateux porteurs de grosses lésions aortiques ou à des cœurs mous et dilatés (expériences de Beutter) et même, dans ces cas, il a fallu exercer des pressions fortes dépassant les plus hautes tensions observées en clinique.

Disons, en passant, que ces expériences servent mal

l'hypothèse d'une insuffisance fonctionnelle produite uniquement par la seule hypertension artérielle.

L'intégrité absolue des valvules aortiques dans les cas vérifiés d'insuffisance dite « fonctionnelle » a pu être mise en doute. Dans beaucoup d'observations il est fait mention, en effet, si minimes soient-elles, de quelques lésions des sigmoïdes; tantôt c'est un épaississement du bord libre des valvules, tantôt quelques plaques d'athérome existant à la base et aux angles des sigmoïdes.

Sans doute ces altérations sont insuffisantes, disent ces auteurs, pour créer par leur seule présence une fuite ventriculaire, mais elles modifient, disent-ils, les conditions physiologiques des sigmoïdes et, l'hypertension aidant, l'insuffisance devient réalisable.

Cependant, outre que quelques auteurs répondent qu'il existe des faits d'altérations considérables des valvules sigmoïdes aortiques qui n'ont pas été suivies d'insuffisance, nombreuses sont les observations suivies d'autopsies à propos desquelles il est signalé que les valvules sigmoïdes sont absolument inaltérées.

Dans un premier groupe nous trouvons des valvules absolument saines, un orifice dilaté. A l'épreuve de l'eau l'insuffisance est formelle. Le plus grand nombre de ces observations se rapporte à des cas de symphyse cardiaque. Tels sont très résumés quelques faits empruntés à la thèse de Barbier.

OBSERVATION I. — Homme, dix-huit ans. Symphyse du péricarde. Orifice aortique : 12 centimètres. Valvules souples et insuffisantes.

OBSERVATION IX. — Homme, cinquante et un ans. Insuffisance des valvules de l'aorte. Orifice aortique : 9 centimètres. Valvules sigmoïdes parfaitement saines.

OBSERVATION X. — Homme, cinquante et un ans. Orifice aortique : 9 cm 5. Intégrité absolue des valvules sigmoïdes.

OBSERVATION XX. — Homme, quarante et un ans. Surmenage, dilatation de l'aorte, insuffisance aortique fonctionnelle. Circonférence de l'orifice aortique : 9 cm 5. Valvules sigmoïdes intactes, mais insuffisantes.

Dans un deuxième groupe les valvules sont saines, l'orifice a des dimensions normales, l'insuffisance est nulle à l'épreuve de l'eau. Ce groupe admet des cas de deux espèces :

a) On trouve une ectasie considérable de l'aorte ascendante avec lésions athéromateuses sans dilatation de l'anneau valvulaire et on suppose que les souffles se produisent dans la portion dilatée de l'aorte par la mise en vibration de veines fluides formées dans la cavité aortique (M. Barjon : thèse de Saurin, 1903).

b) Lorsqu'une altération sur-ou sous-aortique ne fournit une explication plausible du souffle diastolique, force est d'admettre que l'hypertension dilate d'une façon temporaire l'orifice aortique. « Dans sa production (insuffisance aortique fonctionnelle au cours de l'artério-sclérose) deux facteurs interviennent : l'état anormal des parois de l'aorte, l'augmentation de

la pression artérielle qui joue le rôle actif pour amener la dilatation de l'aorte; et cela d'autant plus facilement que les parois de l'artère sont plus altérées; le degré d'altération des parois intervenant pour fixer la durée et la permanence de l'insuffisance » — « n'a-t-on pas cité l'exemple de l'apparition subite d'un souffle d'insuffisance aortique à la suite de la ligature d'un gros vaisseau, de la fémorale par exemple! » (Thèse de Serrulaz.)

Les caractères cliniques qu'on s'accorde à attribuer à l'insuffisance aortique fonctionnelle ne sont ni constants ni absolus.

Les conditions de timbre, de fixité, de propagation du souffle diastolique, de l'insuffisance aortique fonctionnelle sont parfois ceux de l'insuffisance aortique elle-même. Or, Potain et Barié ont démontré qu'il pouvait exciter des souffles cardio-pulmonaires diastoliques offrant ces mêmes caractères, et MM. Devic et Bouchut relatent dans les *Archives des maladies du cœur*, de novembre 1911, un cas de néphrite chronique avec souffle diastolique situé au niveau des V^e et VI^e côtes sur le bord gauche du sternum, ne s'accompagnant, il est vrai, d'aucun signe périphérique d'insuffisance aortique, mais trouvé invariable dans ses caractères de fixité, de timbre et de propagation depuis sa découverte jusqu'au décès survenu trois mois et demi après.

L'autopsie montra qu'il n'y avait pas d'insuffisance aortique. MM. Devic et Bouchut discutèrent la possibilité d'une insuffisance aortique fonctionnelle et conclurent qu'il s'agissait là d'un souffle anorganique.

Les signes périphériques s'observent dans l'insuffisance aortique organique et fonctionnelle. Mais, d'autre part, les expériences de François Franck et les recherches cliniques de Litten ont prouvé la possibilité de pseudo-insuffisances aortiques. Ce sont des cas où, les signes artériels étant au complet, (souffle de Duroziez, pouls capillaire) il n'existait pas trace de souffle diastolique au foyer aortique.

Le souffle diastolique même n'est pas constant. Il peut manquer. M. Bard (*Semaine Médicale*, 2 juin 1909) insiste sur l'existence d'insuffisances aortiques aphones. Les signes périphériques joints à l'impression spéciale de « choc en dôme » que donne la systole cardiaque à la main qui palpe la région précordiale en traduisent seuls l'existence. Elles sont vérifiées dans la suite par l'apparition tardive d'un souffle diastolique ou par l'autopsie. Elles ne sont pas rares dans l'insuffisance aortique fonctionnelle et le signe de « choc en dôme » acquiert dans ces cas une importance particulière.

Les observations rapportées par M. Teissier, par M. Bouveret, soulignent les relations de causalité qui unissent le souffle diastolique de l'insuffisance aortique fonctionnelle à l'état de la pression artérielle. Quand l'hypertension est forte, l'orifice est dilaté, l'insuffisance existe et le souffle apparaît. Lorsque l'hypertension diminue l'orifice revient sur lui-même, les valvules suffisent à clore l'orifice et le souffle diastolique a disparu. Mais M. Bouveret apporte une observation où la diminution de la tension n'a pas amené la disparition du souffle. Il est vrai que nous ne

trouvons pas dans la littérature médicale de cette époque les chiffres de tension qui nous permettent de contrôler ces assertions.

En résumé, nous concevons combien il est difficile d'établir au lit du malade le diagnostic d'insuffisance aortique fonctionnelle et combien plus difficile encore en est l'interprétation physio-pathologique quand le diagnostic en a paru fondé. Or, nous le répétons, la tendance a prévalu d'asseoir les hypothèses concernant le mécanisme de ces insuffisances sur l'action et les variations de l'hypertension artérielle ; il est donc d'un grand intérêt de faire une étude plus complète de la tension artérielle dans les cas d'insuffisance aortique de cette espèce.

Ce point de vue est signalé pour la première fois par MM. Teissier et Laveran dans l'article ARTÉRIO-SCLÉROSE de leur *Pathologie Médicale*. Mais ils ne fournissent aucun chiffre. « Quelques auteurs ont noté parfois, disent-ils, un souffle diastolique inconstant et dont la variabilité dépendrait des variations de la pression aortique dont l'augmentation serait capable d'entraîner à certains moments une insuffisance temporaire de l'orifice. Nous avons été maintes fois témoins de faits susceptibles de recevoir cette interprétation. »

Ils citent également des observations semblables dans leur article LE SATURNISME.

Lian, s'inspirant des travaux de MM. Josué et Gallavardin, a montré dans la *Presse Médicale* du 31 mai 1913 le parti que l'on pouvait tirer du diagnostic sphygmomanométrique de l'insuffisance aor-

tique dans la maladie de Corrigan et dans la maladie d'Hogdson.

« La pression artérielle, dit-il, présente dans l'insuffisance aortique les deux caractères fondamentaux ci-dessous :

a) Augmentation de l'écart habituel entre la tension systolique et la tension diastolique.

b) Valeur de la tension diastolique habituellement normale ou inférieure à la normale ».

Il établit des formules qu'il résume ainsi : « Tension systolique augmentée et tension diastolique diminuée, tension systolique normale et tension diastolique diminuée, tension systolique diminuée et tension diastolique diminuée avec prédominance dans l'abaissement de la tension diastolique sont caractéristiques de l'insuffisance aortique. La formule tension systolique augmentée et tension diastolique normale correspond, dans près des deux tiers des cas, à une insuffisance aortique. Enfin, l'augmentation de la tension diastolique et surtout la diminution de la pression différentielle sont d'excellents arguments contre le diagnostic d'insuffisance aortique ».

Lian, après Josué, ne fait que signaler chez les artério-scléreux atteints d'insuffisance aortique une pression systolique élevée et une tension diastolique égale ou supérieure à la normale.

*
* *

Si nous résumons maintenant, d'après les travaux publiés sur l'insuffisance aortique dite fonctionnelle, les conditions anatomo-cliniques dans lesquelles elle

s'observe, nous pouvons envisager la classification suivante :

1° Insuffisance organico-fonctionnelle. —

Elle est caractérisée par des lésions anatomiques qui permettent de la diviser en deux groupes :

a) *Type maladie d'Hogdson avec dilatation de l'aorte ascendante.*

b) *Type symphyse péricardique ou myocardique.*

— Elle s'accompagne de dilatation de l'anneau valvulaire bien constatée à l'autopsie. Dans quelques cas il existe de petites lésions valvulaires banales par elles-mêmes, peu importantes, telles qu'on les trouve ailleurs que dans l'insuffisance aortique vraie, mais qui peuvent contribuer à produire une insuffisance fonctionnelle si la tension artérielle s'élève à un taux anormal.

2° Insuffisance fonctionnelle pure. —

Ici il n'existe ni altération de l'anneau ni altération valvulaire. Les néphrites chroniques, les cardio-scléroses, les hypertensions sans sclérose du myocarde nous en fournissent surtout des exemples.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Hôpital Saint-Pothin, salle Sainte-Marthe, lit n° 23.)

*Endocardite chronique. — Hypertrophie cardiaque. —
Insuffisance aortique avec signes périphériques. —
Souffle systolique de la pointe avec propagation axil-
laire. — Troubles psychiques confinant à la démence.*

Marie M..., cinquante-trois ans, lingère, entrée le 27 mars 1911, décédée le 29 mai 1911.

La malade entre à l'hôpital pour des épistaxis.

Son père est mort subitement à soixante-dix-huit ans ; sa mère est morte de tuberculose à quarante-trois ans.

La malade aurait eu une fièvre typhoïde à trois et une attaque de rhumatismes polyarticulaires à trente ans. Il y a deux ans : hémiplegie droite sans ictus ; envahissement progressif des membres inférieurs, supérieurs et de la face. L'hémiplegie est en régression au bout de huit jours.

La malade dit avoir toujours été oppressée.

A l'examen. — Pas d'œdème des membres inférieurs actuellement. L'hémiplegie droite semble avoir complètement rétrocedé.

Au cœur. — Hypertrophie cardiaque manifeste. Pointe

dans le VI^e espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Choc énergique. Le soulèvement de la pointe se fait en deux temps. A l'auscultation, par contre, il n'existe pas un véritable rythme à trois temps, mais le premier bruit apparaît prolongé. Souffle diastolique doux, aspiratif, très localisé dans le IV^e espace sur le bord droit du sternum. Rythme cardiaque régulier, un peu accéléré à 100 battements. Pouls bondissant.

Tension : 148/81 (Hg).

Danse des artères, pouls temporal des plus nets. Pouls unguéal. Double souffle crural de Duroziez douteux (M. Bret). Légère surélévation de la sous-clavière gauche.

31 mars (M. Bret). — *Au cœur*, le souffle diastolique s'entend entre la ligne parasternale et un peu en dedans de la ligne mamelonnaire dans les III^e et IV^e espaces. On ne le perçoit pas au foyer aortique. Il ne s'entend plus en dehors de cette zone. Pointe dans le VI^e espace.

Tension : 125/74 (Hg). Pouls : 88, régulier.

La malade est inconsciente de ce qui se passe autour d'elle. Etat asthénique complet.

Pas d'inégalité pupillaire.

Hier matin, collapsus du pouls, pas de modification des bruits ni du rythme cardiaque.

7 mai. — Tension : 125/74 (Hg).

8 mai. — Le souffle diastolique aortique a conservé les mêmes caractères. Aujourd'hui, pour la première fois, on entend à la pointe du cœur un souffle systolique très net, assez fort, à propagation lointaine, mais dont la tonalité élevée offre certaines analogies avec le souffle de la base. En un mot, ces souffles semblent avoir les mêmes caractères acoustiques à l'examen superficiel. *Double souffle crural de Duroziez très net. Pouls unguéal.* A la pointe, le souffle n'efface pas le premier bruit que l'on entend très nettement.

19 mai. — Pouls : 116. *Disparition du souffle diastolique.*

20 mai. — Tension : 176/96 (Hg). Pouls : 116.

La malade a subi hier une violente crise d'hypertension. Nous constatons à cette date la disparition définitive et certaine du souffle diastolique aortique.

Dyspnée très vive. Pas de cyanose ; pas d'expectoration. La base droite est mate en arrière ; on entend aux deux temps de la respiration un souffle tubaire avec une couronne de râles fins tout autour.

Aujourd'hui : pouls à 116, régulier. Signes d'épanchement de la base droite. A gauche : matité de la base et râles d'œdème. *Au cœur* : embryocardie. Le souffle systolique s'entend jusqu'à la ligne axillaire postérieure. Pas d'albumine.

23 mai. — Le souffle systolique de la pointe fait complètement défaut. On avait noté hier une atténuation très nette de ce souffle.

24 mai. — Aux deux côtés du thorax en arrière ; retour de sonorité normale. A droite : le souffle précédemment perçu fait défaut, mais, par contre, nous entendons ce matin des bouffées de râles crépitants éclatant sous l'oreille à la fin de l'inspiration.

Au cœur. — Nous constatons de façon indiscutable non seulement au siège de la pointe, mais très loin dans la profondeur de l'aisselle, un souffle systolique doux, moelleux, d'intensité faible, bien moins caractéristique que celui que l'on entendait précédemment.

Pouls : 100.

AUTOPSIE le 31 mai :

Plèvre gauche : 300 grammes de sérosité.

Plèvre droite : 800 —

Capsule surrénale gauche . . .	10 grammes	
— droite . . .	5	—
Rein gauche	140	—
— droit	135	—
Poumon gauche	540	—
— droit	600	—

Pas de péricardite. Pas de déformation du cœur considéré dans son ensemble.

Lésions athéromateuses très confluentes de l'aorte abdominale. Aspect gonflé, tomenteux, de l'endartère dû aux reliefs des plaques très confluentes. Lésions moins confluentes sur l'aorte thoracique qui redeviennent très accusées sur la crosse. Pas de lésion sur l'aorte ascendante.

Sigmoïdes très suffisantes à l'épreuve de l'eau. — Le diamètre de l'aorte ascendante paraît normal. Pas d'endocardite chronique ni récente de la mitrale.

A l'ouverture du ventricule gauche : élargissement de la pointe et certain degré d'aplatissement des piliers postérieurs dont le sommet paraît rubanné. Nous constatons, à la simple inspection, un amincissement particulier du ventricule gauche à sa partie moyenne avec vascularisation anormale de l'épicarde et endocardite pariétale. Partout ailleurs la paroi ventriculaire est hypertrophiée.

Sur les coupes sérieées verticales du ventricule gauche : transformation fibreuse par sclérose dure qui intéresse la moitié interne des fibres de la paroi ventriculaire. La topographie de cette plaque fibreuse est la suivante : en largeur, elle commence à 1 centimètre environ en dedans du sillon auriculo-ventriculaire postérieur pour finir en dehors à 2,5 centimètres environ du bord gauche. En hauteur, elle s'étend depuis la pointe jusqu'à la base du ventricule. Il s'agit évidemment d'un infarctus relativement récent car, en dehors des couches internes du myocarde, siège d'une sclérose dure, on constate de la sclérose molle et même certaines zones assez étendues encore infarctoïdes. Dans ces points, l'épaisseur de la paroi ventriculaire atteint tout juste 1 centimètre. La totalité des piliers postérieurs est transformée en un ruban nacré dans lequel n'apparaît plus l'élément musculaire. Même sclérose des piliers antérieurs. *Pas de déformation des sigmoïdes aortiques qui sont souples et transparentes.* Coronarite calcaire sténosante sur le trajet des deux vaisseaux.

Circonférence de l'orifice aortique : 6 cm. 7.

Circonférence de l'orifice pulmonaire : 5 cm. 8.

Poids du cœur, 440 grammes.

Rein droit cyanique.

Rein gauche, aspect identique.

Le poumon droit crépite partout sauf la base qui est atélectasiée.

Le foie déborde le thorax de deux travers de doigt. L'aspect de l'organe est cirrhotique. Il « crie sous le couteau ».

REMARQUES

CLINIQUEMENT. — La malade, à son entrée à l'hôpital, présentait des signes indiscutables d'insuffisance aortique : souffle diastolique, choc en dôme, double souffle crural de Duroziez, pouls unguéal, etc. A ce moment l'hypertension est modérée, souvent nulle.

Tension, 148/81 ; pouls, 100.

Tension, 125/74 ; pouls, 88.

A un moment donné le souffle diastolique disparaît pour ne plus paraître. C'est alors que la tension donne le chiffre le plus élevé, 176/96 ; pouls, 116.

Il survient alors une violente crise de collapsus cardiaque à laquelle la malade résiste. Elle vit encore dix jours pendant lesquels le cœur ne montre aucun témoignage d'une lésion valvulaire existante que des signes d'insuffisance mitrale.

ANATOMIQUEMENT. — L'épreuve de l'eau est négative, les valvules sigmoïdes sont saines, le diamètre de l'orifice aortique est normal : 67 millimètres. Le cœur est gros, 440 grammes. Il existe un infarctus

du myocarde, de l'atrophie scléreuse des piliers de la mitrale.

Les reins sont d'apparence normale.

OBSERVATION II

(Hôpital Saint-Pothin, salle Saint-Jean, lit n° 23.)

Hypertrophie cardiaque. — Stases viscérales. — Arythmie permanente. — Hypertension artérielle.

P... Victor, soixante et un ans, tapissier. Premier séjour : entre le 22 février 1912 ; sort le 11 mars 1912. Deuxième séjour : entre le 22 mars 1912 ; meurt le 25 mai 1912.

PREMIER SÉJOUR. — Le malade entre pour des accidents cardiaques. Père mort à quarante-huit ans d'affection inconnue. Mère morte à soixante-dix ans d'affection cardiaque. Marié. Un enfant bien portant. Il nie l'éthylisme. Il n'a jamais eu de rhumatismes articulaires.

Il y a deux ans, il demeure trois mois dans le service pour une affection cardiaque caractérisée par de l'oppression, des vertiges, des palpitations et de l'enflure des jambes. Vers les derniers jours de décembre : affection pulmonaire avec fièvre, oppression, point de côté à droite. C'est depuis cette maladie qu'il a éprouvé à nouveau des accidents cardiaques : oligurie, enflure des jambes, oppression.

A l'examen. — Malade très oppressé. Respiration : 32 à la minute. Pouls, 114. Tachyarythmie. Jugulaires un peu dilatées. Température, 37°8. Œdème dur et rose des extrémités inférieures remontant à mi-jambes. Léger œdème des mains.

Au cœur. — La pointe bat dans le V^e espace à un travers et demi de doigt en dedans de la ligne mamelonnaire. En réalité, il y a en ce point un maximum de fremitus cardiaque mais la pulsation s'étale jusque dans le VI^e espace.

Battements épigastriques. 122 pulsations au cœur. 114 pulsations au poul. Le second bruit est un peu éclatant à la pointe et surtout à la base. On ne perçoit pas de souffles. La matité aortique affleure le bord sternal droit sans le dépasser. Athérome. Battements des artères visibles. La tension paraît forte à la main :

Au thorax :

A gauche, à l'auscultation, râles de stase, en avant et à la base.

En arrière, les râles de stase confluent.

A droite, râles de stase à la base moins confluent qu'à gauche.

Gros foie, œdème de la paroi abdominale. Pas d'ascite.

Urines : ni albumine, ni sucre à l'entrée.

23 janvier (M. Bret). — Le second bruit est accentué sur toute l'étendue de la région précordiale. Il est grinçant au foyer aortique, musical, enrôué. Contractions très arythmiques.

24 janvier. — Tension, 199/103 Hg. Mesures très variables qui représentent une appréciation moyenne. La tension systolique maxima varie d'un moment à l'autre à cause d'une grosse arythmie irrégulière. Poul, 128, 130 autant qu'on peut le mesurer.

25 janvier. — Tension, 199/103 Hg. Poul, 100.

27 janvier. — Analyse des urines :

	par litre	par 24 heures
Volume	»	2.200
Densité	1.012	»
Résidu.	21	46,20
Acidité	0,40	0,88
Urée	7,88	17,33
Azote uréique	3,624	»
Azote total	4,216	9,275
Coefficient azoturique.	85	
NaCl	3,00	6,60

Δ .	0,58
Δ . V.	
$\frac{P.}{\Delta$.	2.120
D. V.	
$\frac{P.}{D}$.	1.460
Δ .	
$\frac{D.}{\Delta}$.	1,45

DEUXIÈME SÉJOUR. — 23 mai. — A l'entrée : dyspnée intense. Teint pâle. Ictère des conjonctives. OEdème des membres inférieurs.

Tension, 200/140 Hg.

Gros disque d'albumine dans les urines.

Le foie déborde de 12 centimètres le rebord costal.

Au thorax. — A l'auscultation des parties basses des deux lobes inférieurs en arrière sur 4 ou 5 centimètres on entend des râles sous-crépitaux à bulles serrées, inspiratoires. Ces régions sont un peu submates.

Au cœur. — Pointe dans le VI^e espace à 2 centimètres de la ligne mamelonnaire. Le second bruit est très éclatant et vibrant.

La respiration est périodique ; elle rappelle le Cheyne-Stokes aux périodes d'apnée absolue. Pas de modifications appréciables du pouls pendant les périodes d'apnée.

24 mai. — Pouls 80, arythmique. Persistance du Cheyne-Stokes. Période d'apnée complète de 20 secondes. Période de polypnée de 30 secondes. Augmentation assez sensible du nombre des pulsations artérielles pendant la période d'apnée. Pas de phénomènes pupillaires. Tension, 185/89 (Hg.).

A l'auscultation : Nous sommes surpris de noter aujourd'hui l'existence d'un souffle diastolique au foyer aortique. Le souffle se superpose au second bruit clangoreux. Il a son maximum au milieu du sternum et se propage avec netteté à l'appendice xiphoïde. Pas de souffle systolique. Souffle de Duroziez réel, mais difficile à obtenir en raison

de l'arythmie. Pouls unguéal. Pouls collatéral des doigts.

25 mai. — Le malade s'étant levé devient brusquement cyanotique et perd connaissance. Saignée de 400 grammes. Tension, 229/126 (Hg).

Depuis ce matin, convulsions cloniques intéressant les deux côtés de la face et le membre supérieur gauche. Les convulsions se succèdent sans interruption depuis 6 heures du matin.

AUTOPSIE le 26 mai.

Rein gauche. — Rein granuleux typique, sans atrophie évidente de la corticalité.

Capsule surrénale gauche, 10 grammes.

Rein droit, 140 grammes. Sous la capsule facilement enlevée apparaît la substance corticale granuleuse et facilement enlevée. Nombreux kystes. L'atrophie corticale est bien plus apparente.

Capsule surrénale droite, 10 grammes.

Cœur gros. Surcharge graisseuse du ventricule droit. Hypertrophie du ventricule gauche surtout; il apparaît globuleux et le ventricule droit semble lui être annexé. Plaques laiteuses au niveau de la pointe du ventricule gauche et de la surface antérieure et postérieure du ventricule droit. *L'épreuve de l'eau montre une occlusion des sigmoïdes qui semble parfaite*; les trois valvules s'abaissent et se joignent parfaitement, obturant complètement l'orifice. Malgré cela, il est certain qu'il existe des synéchies au niveau des commissures des trois sigmoïdes. Ces synéchies établissent des adhérences sur une étendue de 3 millimètres environ. Les trois sigmoïdes, considérées dans leur ensemble, ont conservé leur souplesse, sauf au voisinage de leur bord libre, lequel est un peu induré. Cela est surtout manifeste pour la sigmoïde antéro-externe (sigmoïde ventriculaire) qui présente un épaississement plus marqué que les autres, surtout au voisinage de sa connexion avec la sigmoïde postérieure. Là existe un nodule fibreux apparent. La sigmoïde postérieure, dans sa

moitié postérieure, présente un petit bourrelet sur son bord libre. A ce niveau existe un petit dépôt fibreux. Couronne de dépôts sur la troisième sigmoïde au même niveau.

Nous trouvons sur l'aorte ascendante, immédiatement au-dessus du bord libre des sigmoïdes postérieure et antéro-interne, une grosse plaque d'aortite hypertrophique. Chacune d'elles mesure 2 centimètres transversalement et à peu près autant en hauteur. Elles font un relief très appréciable de 2 millimètres au-dessus du niveau habituel de l'endartère. A leur niveau, l'épaisseur totale de l'aorte égale 4 millimètres, tandis qu'en dehors d'elles l'épaisseur ne dépasse guère 1 millimètre et demi. Les plaques sont une hypertrophie de la tunique interne ; sur l'une d'elles existe un petit ulcère athéromateux. Pas de modification appréciable de l'endocarde au niveau de la mitrale. L'orifice mitral admet largement deux doigts. Les orifices coronaires sont largement ouverts.

L'épaisseur du ventricule droit, 11 millimètres.

L'épaisseur du ventricule gauche, 24 millimètres.

La circonférence de l'orifice aortique, 72 millimètres.

La circonférence de l'orifice pulmonaire, 89 millimètres.

Dans des coupes multiples de la paroi, pas d'infarctus ni de grandes plaques de sclérose, mais des îlots blanchâtres ou des traînées de même aspect, qui paraissent disséminées en assez grand nombre sur la paroi du ventricule et sur la cloison interventriculaire. Le cœur pèse 580 grammes.

Poumons emphysémateux. Le poumon droit pèse 1.100 gr. et bien que donnant de la crépitation dans toutes ses portions, il est dur au toucher. Sensation rigide et élastique. Sur des coupes, des lobules en relief d'aspect hémorragique, rouge sombre, alternent avec des lobules emphysémateux. La pression fait sourdre une très faible quantité de liquide hémorragique, et le tissu pulmonaire résiste à l'affaissement. Il semble que l'on ait affaire à de la pneumonie lobulaire hémorragique. Cet aspect se retrouve sur

le lobe supérieur bien que l'emphysème y soit plus accusé.

Le poumon gauche pèse 740 grammes. Il offre les mêmes caractères et de plus apparaissent des lobules d'apoplexie capillaire ou de congestion active.

La rate pèse 150 grammes. Elle est grosse, fibroïde, cuirassée de plaques de péricapnésie.

Le foie est muscade, très dur. Il pèse 1.580 grammes. Il présente des surfaces très étendues d'apoplexie capillaire.

L'aorte est constellée depuis le cœur jusqu'à sa bifurcation de plaques de grosseur et d'étendue variables. Nous rencontrons en particulier, à l'origine de l'aorte thoracique, deux gros ulcères athéromateux de plus de 1 centimètre de diamètre. A leur niveau, il y a décollement de l'endartère et ramollissement total de la paroi du vaisseau. Il y a d'autres ulcères sur le reste de l'arbre aortique.

A l'encéphale, dilatation considérable du ventricule latéral.

REMARQUES

CLINIQUEMENT. — Nous observons dans le cours de cette maladie, deux phases :

1^{re} L'insuffisance cardiaque domine d'abord la scène et les troubles rénaux sont au second plan ;

2^o Une phase terminale apparaît ensuite avec urémie et Cheyne-Stokes.

Pendant la première phase, nous notons un clangor diastolique spécial ; dans la seconde phase apparaît, non pas immédiatement, mais assez tard, le souffle diastolique. L'apparition de ce souffle ne coïncide pas avec une exagération de l'hypertension.

La tension, pendant la première phase, est 200/100 et 200/110, elle devient 185/90 pendant la seconde

phase et le souffle apparaît. La dernière tension est 229/125.

En somme, durant cette deuxième phase, c'est la tension diastolique qui augmente, ce qui cadre évidemment avec la prédominance des symptômes de brigh-tisme.

ANATOMIQUEMENT. — 1° Il n'y a pas de fuite à l'épreuve de l'eau, qui est négative.

2° Les valvules sigmoïdes ne sont pas déformées de telle façon que ces déformations soient susceptibles *a priori* de créer une fuite. Il n'y a pas de dilatation de l'orifice aortique, mais cependant une légère altération, un état villeux des valvules qui offrent de petites synéchies.

3° Nous notons des plaques d'aortite hypertrophique surplombant deux sigmoïdes.

4° Les reins sont petits et granuleux.

OBSERVATION III

(Hôpital Saint-Pothin, salle Saint-Jean, lit n° 8.)

Néphrite chronique. — Réaction de Meyer positive. — Hypertrophie cardiaque. — Hypertension artérielle. Insuffisance aortique fonctionnelle.

Joseph M..., cinquante-six ans, voiturier, entré le 17 janvier 1912, sorti le 10 février 1912.

Le malade entre à l'hôpital pour de l'essoufflement et de l'enflure des jambes.

Son père est mort d'affection hépatique à soixante-huit ans. Sa mère est morte à soixante-six ans d'affection caractérisée par de la dyspnée et de l'enflure des jambes.

Cet homme est marié. Sa femme, vivante et bien portante, a eu six grossesses. Trois enfants sont vivants, trois sont morts de méningite.

Il nie la spécificité.

Il n'a pas eu de maladies d'enfance.

Le malade, depuis un mois, est oppressé (dyspnée d'effort). Les jambes ont enflé. Sensation de froid aux extrémités inférieures. Mictions plus fréquentes. Les urines ont augmenté de quantité. Il y a huit jours, devant la progression des symptômes, le malade s'est alité.

A l'examen. — Malade d'aspect assez robuste. Il n'y a pas de signe de la temporale. On note quelques craquements scapulaires droits.

Au thorax. — Sonorité identique sur toute la hauteur des deux poumons. A gauche, quelques râles d'œdème à la base.

La pointe du cœur est dans le VI^e espace, mais les battements sont perçus dans le V^e. Choc globuleux ; on a l'impression nette d'un rythme à trois temps, dessiné également par le rythme des jugulaires. Un bruit surajouté semble suivre le bruit normal au lieu de le précéder. Ce bruit est perçu jusqu'à la base et dans la fosse sous-claviculaire gauche.

Au foyer aortique, c'est-à-dire derrière la seconde pièce sternale et dans la partie interne du second espace intercostal droit, on entend un souffle diastolique retentissant, dangereux, occupant la fin du second bruit et la première partie du grand silence. Ce souffle, d'intensité nettement décroissante, se propage avec ses caractères dans la carotide droite. On ne peut pas dire qu'on l'entend bien le long de la clavicule. Il s'entend également sur la carotide gauche. Là où on ne le perçoit pas, on note que le second bruit a un caractère d'enclume. Le souffle se propage en dehors du mamelon droit, qu'il dépasse même légèrement. En bas, le long des deux bords du sternum, il s'atténue et se transforme rapidement le long du bord droit. Au con-

traire, le long du bord gauche jusqu'à l'appendice xiphoïde, il prend un caractère doux, filé, aspiratif. Il s'entend au dehors sous cette forme, jusqu'à la ligne axillaire antérieure. Il est particulièrement net au niveau de la pointe. On ne sent pas l'aorte derrière le manubrium. Il y a de la surélévation des sous-clavières. Les artères du cou battent un peu. Pas de pouls unguéal. Double souffle crural de Duroziez très net.

Le pouls est à 60, régulier, bondissant.

La rate n'est pas grosse.

Le foie proémine à l'épigastre ; il dépasse de deux travers de doigt le rebord costal sur la ligne mamelonnaire. Pas d'ascite.

Urines anormalement fonçées.

18 janvier (M. Bret). — Pouls tendu, régulier, bondissant. Tension, 258/111 (Hg). Pouls, 60.

Pas de pouls capillaire. Double souffle crural de Duroziez. Peu de danse des artères.

19 janvier. — Réaction de Meyer deux fois positive. On trouve, dans le sédiment urinaire, après centrifugation, un paquet de globules rouges agglomérés. Le malade urine près de 2 litres en vingt-quatre heures.

22 janvier. — Tension, 207/111 ; pouls, 72.

L'éclat vibrant du second bruit au foyer aortique, véritable coup de bélier, masque un peu le souffle. Le va-et-vient systolo-diastolique de la base au foyer aortique est moins net que les jours précédents, mais le souffle diastolique n'est pas contestable.

Réaction de Meyer positive.

24 janvier. — Tension, 185/111 (Hg). Pouls, 76.

Le souffle diastolique est perçu à l'oreille directement appuyée sur le thorax à la base de l'appendice xiphoïde et, de plus, entre le sternum et le mamelon. Comme nous l'avons noté précédemment, il n'est pas aussi facilement perceptible qu'au début. Réaction de Meyer positive.

Le malade est au régime lacté depuis huit jours. On le

met aujourd'hui au régime déchloruré. Les urines n'ont pas de sucre. Disque d'albumine net, étendu, épais. — Un peu d'œdème des malléoles. Les pupilles sont égales, un peu en myosis. Elles réagissent bien aux deux modes d'exploration. Rien de particulier du côté de la musculature externe.

Tous les réflexes existent, surtout au membre supérieur.

Analyse des urines du 19 janvier :

	par litre	par 24 heures
Volume	»	2.000
Densité	1.015	»
Résidu	21	42
Acidité	0,441	0,881
Urée	5,70	11,4
Azote uréique	3,622	»
Azote total	3,75	7,50
Coefficient azoturique	69	
NaCl	5,10	10,20
Albumine	présence	
Δ.		0,75
Δ.V.		
P.		26,30
D.V.		
P.		1.540
Δ.		
D.		1,70

8 février. — Tension, 170/103 (Hg). Pouls, 96.

La pointe bat dans le VI^e espace un peu en dedans de la ligne mamelonnaire. Soulèvements visibles des parties molles. Choc globuleux. Galop présystolique. Pas de bruit surajouté à la pointe. Eclat du second bruit. Pas de souffle

entre la pointe et l'appendice xiphoïde. Au niveau de la région sternale et au foyer aortique : clangar diastolique. — Pas l'ombre de bruit soufflant. — Le malade est au régime déchloruré. Réaction de Meyer positive.

10 février. — Tension, 170/111 (Hg). Pouls, 84 très régulier. Le malade quitte l'hôpital.

15 février. — Tension, 192/103, 185/103 (chiffre définitif). Etat du second bruit en coup de bélier. Aujourd'hui on ne perçoit pas de souffle diastolique.

24 février. — Tension, 199/118. En aucun point on n'entend de souffle diastolique.

2 mars. — Tension, 180/103. Pouls à 60. Léger disque d'albumine. Meyer positif.

Analyse des urines du 9 février 1912 :

	par litre	par 24 heures.
Volume	»	2.600
Densité	1,010	»
Résidu.	23	59,80
Acidité	0,754	2.038
Urée	10,54	27,40
Azote uréique	4,854	»
Azote total	6,46	16,794
Coefficient azoturique, 75 (69 avant le régime déchloruré).		
NaCl	1,63	»
Albumine.	traces	
Δ.		0,40
Δ.V.		
P.		1.920
D V.		
P.		1.440
Δ.		
D.		»

REMARQUES

L'histoire clinique de cette maladie est celle d'une néphrite subaiguë dont la symptomatologies'additionne d'une insuffisance aortique. Grosse albuminurie. Hématurie révélée au microscope et à la réaction de Meyer. Coefficient azoturique bas. Souffle diastolique. Hypertension systolique décroissante.

Tension, 258/111. Pouls, 60. Souffle diastolique.

Tension, 207/111. Pouls, 72. Souffle diastolique.

Tension, 185/111. Pouls, 76. Souffle diastolique.

Tension, 170/103. Pouls, 96. Pas de souffle diastolique.

A ce dernier chiffre le malade est très amélioré. La perméabilité rénale se rétablit ; mais le souffle diastolique a disparu.

Le malade est revu plus tard ayant repris ses occupations. A ce moment l'hypertension systolique est toujours forte, mais le souffle diastolique n'a pas reparu. Tension, 199/118. D'autre part il y a toujours de l'albumine.

Le réactif de Meyer montre toujours l'existence de sang dans les urines.

OBSERVATION IV

(Hôpital Saint-Pothin, salle Saint-Jean, lit n° 4.)

Asystolie. — Athérome périphérique. — Hypertension artérielle systolique légère. — Hypertrophie cardiaque et bruit de galop. — Œdème ulcéré des jambes. — Pleurésie double. — Congestion hépatique et splé-

que. — Albuminurie fugace. — Insuffisance aortique.
— Dilatation cardiaque.

M..., Jean-Marie, quarante-neuf ans, manœuvre, entré le 9 mai 1913, décédé le 2 août 1913.

Le malade entre pour de l'œdème des jambes.

Antécédents personnels. — Pas de maladie avant trente-neuf ans. A cette époque, douleurs lombaires à début brusque durant trois semaines environ, qui obligent le malade à s'aliter.

Ethylisme très marqué.

Marié, un fils bien portant, femme bien portante.

L'affection actuelle a débuté il y a trois mois.

Pendant deux mois et demi il est resté au lit avec un œdème des jambes très marqué remontant à l'hypogastre. Albuminurie, violente dyspnée.

A l'entrée, malade très dyspnéique, amaigri.

Cœur. — Pointe dans le VI^e espace, à un travers de doigt en avant de la ligne axillaire antérieure; à la pointe les bruits sont rapides mais normaux, dans la région mésocardiaque : rythme à trois temps caractérisé par l'addition d'un petit bruit méso-systolique au rythme normal. Ce rythme se perçoit vers l'appendice xiphoïde et le long du bord gauche du sternum. Au foyer pulmonaire et au niveau du II^e espace gauche les bruits sont normaux.

Pouls vibrant à 120. Quelques battements épigastriques.

Pouls veineux qui paraît bien systolique.

Appareil respiratoire. — Poumon gauche : matité remontant jusqu'à quatre travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate. Dans toute cette zone, abolition des vibrations vocales. Respiration très diminuée, souffle lointain, pas de bruits surajoutés.

Poumon droit : matité remontant à deux travers de doigt au-dessous de la pointe de l'omoplate, matité de bois, également diminution du murmure et petit souffle. En avant sous la clavicule droite : skodisme.

Tube digestif : le bord inférieur du foie se sent au niveau de l'ombilic, la surface paraît lisse et régulière. Matité supérieure à la VI^e côte, pas d'hémorroïdes.

Aux membres inférieurs : œdème jusqu'aux genoux, ulcère infecté.

Température, 38 degrés.

Urines. — Pas d'albumine.

10 mai (M. Bret). — Tension 155/100. Pointe dans le VI^e espace à deux travers de doigt en dedans de la ligne mamelonnaire. Pouls : 120. Bruit de galop présystolique. Souffle diastolique extracardiaque de la base au niveau de la pièce moyenne de sternum. Athérome périphérique. Pouls visible sur les quatre membres.

Pas de double souffle crural de Duroziez.

Surélévation des sous-clavières.

Le pôle inférieur de la rate est senti.

Pleurésie double, à droite faible étendue de matité en arrière, mais par contre matité mobile en avant dans le II^e espace.

Œdème ulcéré des jambes.

Ponction évacuatrice.

13 mai (M. Bret). — Evacuation de 1.500 grammes de liquide. Gros caillot fibrineux avec nombreux globules rouges.

Le souffle diastolique de la base se présente avec un tout autre caractère. Constant, très fort, à la fois aspiratif et légèrement musical. Son maximum répond à la partie moyenne du sternum. Il se propage à la fois vers l'appendice xiphoïde et à gauche jusqu'à la ligne mamelonnaire.

Double souffle crural de Duroziez indiscutable.

Tension 180/100, pouls 108.

Pointe dans le VI^e espace à deux travers de doigt de la ligne mamelonnaire.

Souffle systolique de la pointe inconstant et très localisé (cardiopulmonaire).

Dans l'hémithorax gauche : matité et silence respiratoire dans la moitié inférieure.

Analyse d'urines du 13 mai :

	par litre	par 24 heures
Volume	»	1.600
Densité	1.009	
Résidu.	14	
Acidité	0,20	0,32
Urée.	3,60	5,75
Azote urique	1,656	2,65
Azote total.	2,90	4,65
Coefficient azoturique		58
NaCl.	0,40	7,04
Albumine		traces

Δ 0,60

$\frac{A. V.}{P.}$ 1.710

$\frac{D. V.}{P.}$ 940

$\frac{\Delta.}{D.}$ 1.81

Urée pour 100 résidu 26

NaCl — 31

AzH³ pour 100 azote total 4

P²O⁵ — 22

14 mai (M. Bret). — Tension 192/103. Pouls 108.

Pas d'extrasystoles. Souffle à timbre aigu, déchirant, plus fort qu'hier.

Persistance du galop à la pointe.

Analyse du sérum, 15 mai.

Sérum. — Urée pour 1000, 0,28.

16 mai (M. Bret). — Pouls 96. Tension 170/89.

Le souffle diastolique aortique est aussi net que les jours précédents.

19 mai (M. Bret). — Au foyer aortique et sur toute l'étendue du sternum persiste le souffle diastolique précédemment perçu. Son intensité n'a guère varié. Son timbre reste le même, à la partie interne du II^e espace intercostal droit se superpose au souffle diastolique un souffle cardio-pulmonaire intermittent.

Pouls 84, très régulier.

24 mai (M. Bret). — Tension 190/111, Pouls 116.

Persistance du souffle diastolique au foyer aortique, mais son intensité est moindre que les jours précédents.

30 mai (M. Bret). — Pouls 112. T. 177/100. Le souffle aortique persiste avec la même netteté. Quelques extrasystoles isolées.

5 juin. *Radioscopie.* — Double épanchement pleural ne semblant pas remonter à la pointe de l'omoplate. L'aspect de la région des gros vaisseaux est remarquable. Toute cette région, depuis la base du cœur jusqu'à la première pièce du sternum, donne une ombre très noire rectangulaire.

7 juin (M. Bret). — Pouls 136. Sans arythmie. Le souffle diastolique d'une tonalité aiguë, d'un timbre clair, s'entend très fort sur toute la région sternale. Pouls inégal. Double souffle crural de Duroziez, indiscutable à une certaine pression du stéthoscope.

Cette nuit le malade a été pris d'une dyspnée violente succédant à une certaine oppression que le malade ressentait depuis deux jours environ.

9 juin (M. Bret). — Cheyne-Stokes. Périodes d'apnée de douze à quinze secondes. Respiration à 60 pendant la période de polypnée. Le pouls reste invariable pendant les

deux phases du Cheyne-Stokes. Pouls à 120 sans arythmie. Le souffle diastolique de la base n'a pas changé de caractères; à certains moments ralentissement du pouls pendant la période de dyspnée.

Analyse d'urine du 10 juin :

	par litre	par 24 heures
Volume.	»	160
Densité.	1,037	»
Résidu	74	11,37
Acidité.	5,60	0,896
Urée.	15,40	2,464
Azote uréique.	7,10	1,136
Azote total.	11,00	1,76
Coefficient azoturique	64	
NaCl.	traces	
Albumine	présence	
Δ	—	1,70
$\frac{\Delta}{V}$		520
$\frac{P}{P}$		?
$\frac{D}{D}$		?
Urée pour 100 résidu.	20	
NaCl —	traces	
AzH ³ pour 100 azote total.	20	
P ² O ⁵ / —	33	

Sérum du 9 juin :

Urée pour 1.000.	0,48
Azote uréique pour 1.000.	0,221
Azote total pour 1.000.	0,516
Coefficient azoturique	43

12 juin (M. Bret). — Pouls 120. Tension 160/95.

13 juin. — Pouls 120.

16 juin (M. Bret). — T. 150/100, Pouls 96.

La tension diastolique oscille entre 95 et 100.

Le souffle diastolique s'entend encore aujourd'hui avec le même caractère aspiratif distinctement.

Pointe dans le VI^e espace à trois travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. A ce niveau, souffle systolique en jet de vapeur, sans rudesse. Ce souffle s'entend jusqu'à la ligne axillaire antérieure; à partir de ce point cesse brusquement (limite de l'épanchement). Il s'entend jusqu'à la ligne parasternale.

D'autre part, au foyer tricuspideen apparaît un autre souffle systolique tout à fait indépendant du précédent.

Pas d'arythmie.

Au thorax : double épanchement pleural.

A gauche, remontant au tiers supérieur.

A droite, occupant la moitié inférieure.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Foie très gros, quatre travers de doigt. Rate deux travers de doigt.

Urines. — Albumine, 0,50. Weber négatif.

Persistance du Cheyne-Stokes.

Oligurie.

Ponction évacuatrice de 1.000 à 1.100 grammes de liquide.

Après la ponction, pouls 96. Tension 145/95.

20 juin (M. Bret). — Pouls à 96. Au siège de la pointe, frottements, vrai bruit de cuir neuf rythmé par les pulsations cardiaques, plus accusé à l'expiration qu'à l'inspiration.

26 juin (M. Bret). — Pouls 104. Sans arythmie. Au cœur, le souffle diastolique de la base est très accusé aujourd'hui avec son caractère aspiratif.

A la pointe et au foyer tricuspideen, souffle systolique en jet de vapeur.

T. 155/95. Respiration 32.

Pas de période d'apnée. Respirations égales, équidistantes, régulières.

3 juillet (M. Bret). — Tension 145/90, pouls 108.

Réapparition du Cheyne-Stokes au cœur coexistant avec le souffle systolique; bruit de galop.

8 juillet (M. Bret). — Respiration : 34. Pas de Cheyne-Stokes. Tension 175/100 (Potain). Pouls 88.

Le pouls est bondissant. La vibration humérale est excessivement nette.

La netteté des souffles orificiels, aussi bien du souffle systolique mitral que du souffle diastolique de la base, est beaucoup plus accusée que précédemment. Le deuxième bruit au foyer aortique est à peu près complètement éteint.

Duroziez indiscutable aujourd'hui.

Cyanose des extrémités digitales.

Poumon droit : matité dans le tiers inférieur de l'hémi-thorax en arrière.

Poumon gauche : matité de la moitié inférieure.

Battements épigastriques.

15 juillet (M. Bret). — Respiration : 40, régulière, sans Cheyne-Stokes.

Pouls 92. Tension 160/100 (Potain).

Les souffles s'entendent très distinctement. Le souffle de la pointe surtout, de même que le souffle tricuspidien.

Le souffle diastolique de la base est très net aussi.

4 août 1913. — Le malade, qui depuis quelques jours, présentait les mêmes symptômes fonctionnels et physiques (Cheyne-Stokes fréquent, souffle d'insuffisance fonctionnelle, cyanose des extrémités et des lèvres toujours très accusée, délire), est mort le 2 août à 10 heures du soir.

AUTOPSIE. — *Rein gauche*. — 115 grammes. Substance corticale : 4 millimètres en moyenne. La décapsulisation se fait très facilement. La surface sous-jacente à la capsule

est absolument lisse. Sur les coupes sagittales le rein a l'aspect d'un rein purement cyanique.

Rein droit. — Epaisseur de la substance corticale, réduite.

Cœur. — La portion de l'aorte ascendante est le siège de lésions athéromateuses très confluentes, très profondes. Il s'agit de plaques le plus généralement calcaires et de plaques jaunes dont l'ensemble donne à la face interne du vaisseau un aspect gaufré. Parfois, de petites dépressions, mais pas de plaques chondroïdes. Les lésions paraissent ressortir plutôt de l'athérome que de l'aortite syphilitique. Les altérations descendent jusqu'au fond des sigmoïdes aortiques, mais, d'autre part, les replis membraneux présentent une souplesse absolument remarquable; ils ne sont nullement épaissis ni rétractés. Leur aspect général paraît en tout point normal, et bien que la pièce ait séjourné dans l'eau formolée, le décollement des trois valvules sous l'influence d'un courant d'eau arrive à se produire parfaitement.

Cette épreuve ne révèle pas d'insuffisance.

Sur la face antérieure du ventricule droit, grande plaque laiteuse.

Circonférence pulmonaire : 50 millimètres.

Circonférence aorte, origine 84 millimètres.

Plèvre gauche. — Renferme environ 3 litres de liquide.

Poumon gauche. — Atélectasie complète du lobe inférieur. OEdème du lobe supérieur et atélectasie de la partie inférieure. Toute la surface de la plèvre viscérale est recouverte de filaments cellulux et de membranes en voie d'organisation.

Rate. — Petite, fibroïde.

<i>Cœur :</i>	grammes après dégraissage
Poids réel	410
Cloison	117
Ventricule droit	87
Ventricule gauche.	156
Index ventriculaire	0,55

Sur des coupes sériees du ventricule gauche, pas de foyer de sclérose, pas d'infarctus. La partie supérieure du pilier antérieur est le siège d'une sclérose massive. Elle est occupée par du tissu blanc, lardé, qui se prolonge sous forme de traînées fines dans les proportions musculaires de la base des piliers.

REMARQUES

CLINIQUEMENT. — Les symptômes d'insuffisance cardiaque semblent toujours avoir occupé le premier plan.

L'hypertension systolique a été constante, mais a oscillé entre des limites assez étendues.

Chiffres extrêmes : 190/110, pouls 136; 145/95, pouls 96.

Chiffre moyens : 170/89, pouls 96, 177/100, pouls 112; 160/95, pouls 120.

L'hypertension diastolique oscille de 1/2 à 1 centimètre au-dessous ou au-dessus de 100.

Le souffle diastolique n'a jamais manqué. Son intensité n'a jamais varié. Les notations presque quotidiennes témoignent de sa constance et ne laissent aucun doute sur son authenticité.

Il s'est accompagné de tous les signes périphériques de l'insuffisance aortique.

Il est intéressant de remarquer que les signes de l'insuffisance aortique n'ont subi aucune altération à mesure que le myocarde allait en s'affaiblissant et la tension systolique en baissant.

Cliniquement, il semble peu douteux qu'un élément rénal évidemment au second plan s'est ajouté aux

signes très apparents de l'insuffisance cardiaque totale.

A ce point de vue, il faut tenir pour caractéristique :

- 1° L'abaissement du coefficient azoturique de l'urine ;
- 2° La rétention chlorurée ;
- 3° L'indice cryoscopique.

ANATOMIQUEMENT. — L'épreuve de l'eau est négative.

Les valvules sont souples, non déformées.

La circonférence de l'orifice aortique égale 84 millimètres.

Nous notons de l'athérome aortique.

L'examen microscopique des reins ne donne pas la preuve qu'ils soient profondément lésés, mais il est certain que la substance corticale présente une épaisseur visiblement réduite.

OBSERVATION V

(Hôpital Saint-Pothin, salle Saint-Jean.)

Néphrite chronique. — Grosse albuminurie. — Hypertension artérielle systolique et diastolique. — Insuffisance aortique fonctionnelle.

P..., Jean-Marie, quarante-cinq ans, garçon de magasin. Entré le 27 janvier 1915. Décédé le 25 février 1915.

Entre pour de la dyspnée.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Néant.

L'affection actuelle remonte à trois ans environ. Le malade remarque à ce moment de la dyspnée d'effort, il

éprouvait en outre de violentes céphalées avec vertiges, bourdonnements d'oreille, troubles visuels. Il aurait eu aussi des crampes douloureuses dans les membres inférieurs. Polyurie et pollakiurie nocturne.

Troubles digestifs : vomissements alimentaires, diarrhée passagère.

L'an dernier, quatre mois de séjour dans le service de M. Devic à l'Hôtel-Dieu ; malade traité par le régime déchloruré.

Il y a quatre mois, le malade fait une chute ; depuis ce moment, il éprouve une dyspnée plus vive en même temps que ses forces déclinent.

Au commencement de janvier, apparition d'œdème des deux membres inférieurs. La dyspnée devient plus violente. Expectoration souvent striée de sang.

A l'entrée, malade pâle, dyspnée, temporale flexueuse.

Cœur. — Pointe dans le VI^e espace sur la ligne mamelonnaire, choc très appuyé, premier bruit un peu éclatant, ébauche de galop. Souffle diastolique doux au foyer aortique se propageant vers l'appendice xiphoïde. Pouls tendu à 88.

Thorax. — Auscultation : quelques râles diffus.

Abdomen. — Souple, un peu douloureux à la pression de l'hypochondre droit.

Urines. — Claires, disque épais d'albumine.

Pas de température.

Pupilles. — En myosis réagissant à la lumière.

29 janvier (M. Bret). — Pouls, 88. Cheyne-Stokes. Pointe dans le VI^e espace, choc diffus étalé et visible, dépassant la ligne mamelonnaire. Gros foie débordant de quatre travers de doigt.

Rien aux bases.

Souffle diastolique, aspiratif à siège médiosternal, à propagation épigastrique.

Quand on observe les rapports du pouls avec les phases de la respiration, on note :

a) Le pouls se ralentit brusquement au début de la période de polypnée, puis assez rapidement, avant l'arrivée de cette période, il reprend la fréquence normale ;

b) La pression augmente pendant la période de polypnée. La pression systolique est généralement de 175 dans la période d'apnée; elle dépasse 190 dans la période de polypnée.

Duroziez très net.

A la pointe, l'auscultation donne l'impression d'un rythme mitral, tout au moins d'un souffle diastolique créant un rythme mitral.

Ce souffle diastolique paraît *a priori* indépendant du souffle du foyer aortique. Mais pas de dédoublement du deuxième bruit, pas d'éclat de la mitrale.

30 janvier (M. Bret). — Coagulum albumineux plus marqué que les jours précédents.

Tension, 175/110 dans l'apnée, 190/130 dans la polypnée.

La phase d'apnée : 13 secondes.

Comme précédemment, rythme mitral à la pointe.

Souffle diastolique, aspiratif, intense et prolongé de la région médio-sternale.

Rien aux bases.

Quantité d'urines des vingt-quatre heures : 410 centimètres cubes.

Albumine : 4 gr. 50 (Esbach).

1^{er} février. — Persistance du Cheyne-Stokes.

A la sixième ou septième respiration de la phase de polypnée apparaît brusquement un ralentissement du pouls.

Urines des vingt-quatre heures : 500 centimètres cubes.

Pouls, 120.

2 février. — Petite amélioration subjective.

Dans les dernières vingt-quatre heures : 600 centimètres cubes d'urine.

5 février. — Cheyne-Stokes persiste avec longues pauses.

Quantité d'albumine : 4 grammes (Esbach).

8 février. — T. S. : 160 (apnée), 175 (dyspnée); T. D. : 110 (apnée et dyspnée). Pouls, 116.

Mêmes signes cardiaques, pas d'arythmie.

Quantité d'urines des vingt-quatre heures inférieure à 300 centimètres cubes.

18 février. — Cheyne-Stokes persistant.

Quantité d'urines : 600 centimètres cubes.

Tension, 165-155/95. Pouls, 88, très régulier.

22 février. — Même état, délire, Cheyne-Stokes.

Urines : 800 centimètres cubes.

25 février. — Etat subcomateux, Cheyne-Stokes persistant.

AUTOPSIE. — Pas d'épanchement pleural.

Poumons. — Emphysémateux, œdème des lobes supérieurs, gros infarctus rouge sombre à coupe triangulaire du volume d'une mandarine, occupant : 1° la partie moyenne du lobe inférieur droit ; 2° la base du lobe inférieur gauche.

Ces deux infarctus ont leur base adjacente à la surface de la plèvre.

Foie. — Cardiaque.

Rate. — Normale.

Reins. — *Petits reins atrophiés à surface granuleuse.*

Cœur. — *Cœur de Traube.* L'examen de l'orifice et des sigmoïdes aortiques montre ceci : tout d'abord, nulle déformation des nids de pigeons, pas de sclérose, d'adhérence anormale, de perforation, de rétraction des valvules. Celles-ci sont souples, transparentes et même il est certain qu'elles offrent un certain degré d'ampliation ; à leur niveau, l'aorte est saine, mais l'orifice est manifestement élargi (104 millimètres).

En résumé, l'état anatomique des sigmoïdes ne fournit aucune justification plausible des phénomènes d'insuffisance aortique.

Intégrité apparente du myocarde.

Circonférence aorte : 104 millimètres.

Circonférence pulmonaire : 89 millimètres.

Poumon droit : 660 (infarctus partie moyenne du lobe inférieur).

Poumon gauche : 590 (infarctus base du lobe inférieur).

Cœur : 550.

Foie : 1.500.

Rein droit : 110.

Rein gauche : 105.

Rate : 170.

REMARQUES

CLINIQUEMENT. — Dans un passé qui remonte à trois ans avant les accidents terminaux, sont signalés les petits signes de l'hypertonie (crampes, vertiges, céphalée, bourdonnements d'oreille, troubles visuels).

Quand le malade entre à l'hôpital il est dans un état de demi-coma avec Cheyne-Stokes, forte albuminurie, oligurie, insuffisance aortique, Duroziez, hypertension systolique et diastolique.

La tension (souffle diastolique). Apnée 175/110, 190/130 polypnée. Pouls, 88 (30 janvier). Apnée 160/110, 175/110 polypnée. Pouls, 120 (8 février). 165 ou 155/95. Pouls, 88 (16 février).

ANATOMIQUEMENT. — Les valvules sigmoïdes sont saines. L'épreuve de l'eau est négative, l'anneau aortique est dilaté : 104 millimètres, mais les valvules sont amplifiées.

Petits reins granuleux atrophies (cortex).

OBSERVATION VI

(Hôpital Saint-Pothin, salle Sainte-Marthe, lit n° 13.)

Insuffisance aortique.

Insuffisance mitrale fonctionnelle. — Hypertonie.

B..., Eugénie, cinquante-huit ans, domestique. 1^{er} décembre 1915 à 30 décembre 1915.

La malade entre dans le service pour de la dyspnée et des palpitations. Léger œdème pré tibial.

Depuis trois mois, douleurs dans la région lombaire. Dès ce moment, elle remarque certains troubles fonctionnels relevant d'une insuffisance rénale : mictions peu abondantes mais fréquentes surtout la nuit, crampes des membres inférieurs, bourdonnements d'oreilles, brouillards, etc. Ces troubles se sont accentués ces derniers jours.

Antécédents personnels. — Pas de maladie grave de l'enfance et de l'adolescence.

Pas de grossesse ni de fausses couches.

A vingt-huit ans elle a présenté des accidents de spécificité (chancre vulvaire, roséole) qui ont cédé à un traitement spécifique énergique.

2 décembre (M. Bret). — Tension, 145/90; pouls, 88.

Cœur. — Pointe dans le V^e espace, à trois travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire.

Souffle diastolique aspiratif au foyer aortique.

Souffle mitral en jet de vapeur se propageant très loin dans l'aisselle.

Double souffle crural d'une extrême netteté.

Pouls radial bondissant.

Soulèvement visible des sous-clavières.

Thorax. — Rien à signaler.

Œdème pré tibial.

Le foie descend dans l'abdomen à quatre travers de doigt en-dessous du rebord costal.

Urines. — Anneau très net d'albumine.

3 décembre (M. Bret). — Tension, 165/90.

Mêmes notations stéthoscopiques que précédemment, confirmant le double souffle crural et le souffle mitral doux à propagation axillaire.

Analyse d'urines du 4 décembre :

	par litre	par 24 heures
Volume	—	1.800
Densité	1.019	
Résidu	28	50,40
Acidité	0,50	0,90
Urée	7,46	13,43
Azote uréique	3,43	6,174
Azote total.	4,48	8,064
Coefficient azoturique		76,5
NaCl.	9,10	16,38
Albumine		traces

Δ.	—	1,15
$\frac{\Delta.V.}{P.}$		3.200
$\frac{D.V.}{P.}$		1.680
$\frac{\Delta.}{P.}$		1,91
Urée pour 100 résidu		26
NaCl —		26
AzH ³ pour 100 azote total.		9,4
P ² O ⁵ —		29

13 décembre (M. Bret). — Tension, 170/95.

Mêmes notations cardiaques.

DEUXIÈME SÉJOUR. — Du 14 janvier au 20 mars 1916.

La malade revient pour des douleurs lombaires.

19 janvier. — Tension, 155/90; pouls, 88.

Pointe dans le VI^e espace un peu en dehors de la ligne mamelonnaire.

Rythme cardiaque très régulier.

Souffle diastolique aspiratif au foyer aortique qui se propage sur une large surface, mais ne va pas jusqu'à la pointe.

Son foyer maximum est la pièce moyenne du sternum.

Le souffle crural est très net.

24 janvier. — Tension, 180/95; pouls, 100.

Tension, 240 à la pédieuse.

TROISIÈME SÉJOUR. — *Néphrite chronique.* — *Insuffisance aortique.* — *Insuffisance mitrale.* — *Grands œdèmes.* — *Forte albuminurie* — *Extra-systoles.*

Entrée le 15 novembre 1916. Décédée le 17 janvier 1917.

Pouls, 96, régulier; tension, 160/74.

Cœur. — Bien rythmé. Mêmes signes d'insuffisance aortique.

Petit souffle systolique de la pointe.

Pointe dans le VI^e espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire.

Albumine. — Très gros coagulum.

Pas d'épanchement pleural. Pas d'œdème des bases.

17 novembre. — Tension à la pédieuse gauche, 221.

Tension, 150/81; pouls, 88 (malade couchée).

Tension, 150/90; pouls, 92 (malade assise).

Assez nombreuses extra-systoles.

Œdème des membres inférieurs.

Foie un peu gros.

De 36 à 40 respirations par minute.

Très légère inégalité pupillaire. Pas de myosis. Pas de contraction des pupilles à la lumière.

Analyse des urines du 17 novembre :

	par litre	par 24 heures
Volume		750
Densité	1,023	
Résidu	48	36
Acidité	2,00	1,50
Urée	16,10	12,07
Azote uréique	7,41	5,56
Azote total	10,05	7,54
Coefficient azoturique		78
NaCl	6,40	4,80
Albumine.	3,80	2,85
Δ		1,26
$\frac{\Delta}{P}$		1,260
$\frac{D}{P}$		870
$\frac{\Delta}{D}$		1,44
Urée pour 100 résidu		33
NaCl —		13
P ² O ⁵ pour 100 azote total.		18,50
AzH ³ —		17,20

27 novembre. — Amélioration sensible dans l'état de la malade.

17 janvier. — Depuis trois jours, dyspnée plus vive. La température est montée progressivement à 39°8.

L'auscultation met en évidence des râles d'œdème nombreux à la base droite; à gauche, râles muqueux très confluents à la base.

Cœur. — Pas de modification du rythme et des bruits. Persistance du souffle diastolique.

Urines, — Gros coagulum d'albumine.

La malade meurt dans la soirée.

AUTOPSIE :

Capsule surrénale gauche	15 grammes.
Capsule surrénale droite	16 —
Rein gauche	215 —
Rein droit	210 —
Rate	400 —
Cœur	640 —
Poumon droit	695 —
Poumon gauche	950 —
Foie	2.445 —
Circonférence aortique	78 millim.
Circonférence pulmonaire	85 —
Aorte ascendante	107 —

Epanchement séro-fibrineux dans la plèvre droite dont le volume peut être évalué à 1 litre environ.

Le poumon droit présente de l'atélectasie de la moitié basse du lobe inférieur et des parties déclives du lobe supérieur.

Dans les parties atelectasiées, la pression du parenchyme pulmonaire donne issue à des gouttelettes purulentes sorties des petites bronches.

Le poumon gauche est volumineux ; le lobe supérieur offre les caractères objectifs de l'emphysème ; le lobe inférieur est le siège d'un bloc d'hépatisation rouge pneumonique qui n'occupe que la moitié postérieure et inférieure de ce lobe.

Les reins sont gros, la capsule se détache sans difficulté et la surface du cortex est lisse. Cependant, sur le rein droit, cicatrice déprimée attribuable à un ancien infarctus.

En résumé, l'aspect des reins ne permet pas d'y voir autre chose que de la congestion et de l'hypertrophie.

Le foie gros. Les coupes offrent un aspect caractéristique de foie muscade.

Les deux capsules surrénales sont manifestement hypertrophiées. Dans la substance corticale : nodules d'hypertrophie qui offrent 2 ou 3 millimètres de diamètre.

Le cœur gros, plus hypertrophié que dilaté. L'hypertrophie prédomine sur le ventricule gauche.

A l'ouverture de l'oreillette droite, nous trouvons sur la valve antéro-interne de la tricuspide un petit polype fibreux déjà fortement scléreux ; cette végétation a une forme assez régulièrement cylindrique. La base mesure 5 à 6 millimètres de diamètre, et sa hauteur un peu moins de 1 centimètre. Il est constitué par un tissu blanchâtre, résistant. La valvule sur laquelle il repose est un peu altérée, elle a conservé en grande partie sa souplesse et les autres éléments de la tricuspide ne présentent pas de trace notable d'endocardite.

Quand on fait l'épreuve de l'eau au niveau de l'orifice aortique, on constate qu'il persiste un petit pertuis, une fuite, et que la coaptation des sigmoïdes n'est pas parfaite.

On remarque, en outre, que la cloison interventriculaire fait dans l'orifice aortique un relief très appréciable au toucher, mais encore il est visible à travers l'hiatus formé par les valves insuffisantes et la sigmoïde antéro-interne paraît soulevée par le bourrelet musculaire.

Lorsque l'orifice est incisé et étalé, il est remarquable de constater que les déformations de l'orifice et des valvules sont à peine accusées ; il n'existe que de très courtes synéchies entre les surfaces contiguës des valvules. Ces synéchies sont évidemment incapables d'avoir créé à elles seules l'insuffisance ; cependant, nous trouvons des traces non douteuses d'endocardite ; toute la surface ventriculaire des sigmoïdes présente un aspect en quelque sorte « velvétique », c'est-à-dire qu'on y remarque de petits filaments de tissu organisé. Quand au tissu même de la valvule, il garde sa souplesse, malgré la présence de ces témoignages d'endocardite.

Dans le vestibule aortique, au-dessus de la sigmoïde

antéro-interne, on trouve une plaque fibreuse d'endocardite pariétale.

Rien à signaler d'anormal sur la valvule mitrale.

Les coupes du myocarde en lanières montrent qu'il existe au niveau de la pointe du cœur, sur toute l'étendue de la cloison interventriculaire et un peu sur la face antérieure (c'est-à-dire dans la partie de ces régions du ventricule gauche qui concourent à la formation de la pointe), un foyer assez étendu de sclérose dure; ce foyer intéresse les fibres musculaires sous-jacentes aux piliers charnus de la troisième arche. Entre celles-ci et les fibres externes du ventricule gauche, c'est un tissu nacré, brillant, qui se laisse difficilement entamer par le scalpel.

Sur toute l'étendue de l'aorte : plaques d'athérome, plaques calcaires pour la plupart, plaques jaunes assez nombreuses. L'aorte ascendante est manifestement dilatée, la circonférence est de 10 centimètres.

En résumé : en ce qui concerne l'état du cœur, nous pouvons conclure que les lésions de l'orifice aortique ne concordent pas avec l'idée que l'on était en droit de s'en faire d'après la nature des signes cliniques; ceux-ci donnaient l'impression d'une insuffisance orificielle constituée par un large hiatus et qui devait se rattacher à des lésions aortiques, plutôt qu'à de l'endocardite. Or, la description anatomique qui précède implique l'existence d'une fuite plutôt restreinte et qui ne donne pas la mesure de l'intensité du soufflediastolique constaté chez le malade.

D'autre part, l'asystolie était commandée vraisemblablement par l'insuffisance du myocarde résultant de la sclérose constatée au niveau de la pointe du ventricule gauche.

En définitive, si, d'autre part, l'état des reins ne permet pas de conclure à l'existence de lésions de néphrite, l'interprétation des données fournies par la tension artérielle devrait être la suivante : l'hypertension diastolique, *a priori* en désaccord avec l'idée d'une insuffisance aortique large, se réfère à l'hypertension systolique concomitante et, en

résumé, nous considérons les signes officiels comme l'expression clinique d'une insuffisance aortique organico-fonctionnelle.

REMARQUES

CLINIQUEMENT. — *Dès le début de l'observation, les troubles cardiaques se rattachent à une insuffisance aortique; la malade a contracté la syphilis, mais elle a eu bien antérieurement du rhumatisme.*

La lésion cardiaque relève plutôt de l'endocardite.

Les signes périphériques sont évidents, notamment : Duroziez indiscutable.

La tension artérielle semble s'accroître pendant une certaine partie de l'existence pathologique.

Tension : 145/90; pouls, 88, 165/90, 170/95, 180/95 p. 100 (pédieuse 240).

Cependant, à la fin se place un épisode de néphrite subaiguë. (Albumine, 2 gr. 85 par jour; oligurie, coefficient azoturique diminué : 73.)

A ce moment la tension égale 160/74.

Les signes d'insuffisance aortique n'ont pas varié.
La dernière pression notée égale 150/90, pouls : 92.
(Tension à la pédieuse : 221).

ANATOMIQUEMENT. — A l'épreuve de l'eau : légère fuite dans le ventricule, hiatus permanent, la sigmoïde antéro-interne se détache incomplètement de la paroi aortique.

Cependant, lorsque l'orifice est ouvert : valvules saines. Pour la première fois, l'attention est attirée par l'énorme saillie que fait dans le vestibule aortique la base du ventricule, ou plutôt de la cloison ventri-

culaire. Ce bourrelet paraît soulever le fond de la sigmoïde correspondante (qui se superpose à ce relief musculaire), et c'est précisément cette valvule qui, restant ainsi suspendue au-dessus du plancher sigmoïdien, laisse persister l'hiatus que révèle l'épreuve de l'eau.

Il n'est pas question ici de dilatation de l'orifice aortique, car l'aorte ascendante mesure 107 millimètres, et l'orifice aortique 78 millimètres.

Gros reins hyperémiques.

OBSERVATION VII

(Hôpital Saint-Pothin, salle Saint-Jean, lit n° 10.)

Insuffisance cardiaque. — Hypertension systolique et diastolique. — Insuffisance aortique fonctionnelle.

L..., Estève, cinquante-cinq ans, teinturier, entré le 9 décembre 1913, décédé le 20 décembre 1918.

Hospitalisation antérieure. — 15 décembre 1913, 27 juillet 1914.

Rhumatisme articulaire aigu. — Péricardite sèche. — Pleurite sèche légère.

DEUXIÈME SÉJOUR. — Du 9 décembre 1918 au 21 décembre 1918.

Entre pour de l'œdème des membres inférieurs, dyspnée.

Poumons. — Dans les deux poumons, mais surtout à gauche, sibilance, ronchus et râles muqueux confluent.

Cœur. — Pouls, 84; T. 160/96.

Léger œdème malléolaire et pré tibial; foie gros et dur dont la limite supérieure descend en dessous de l'ombilic.

Battements des sous-clavières et expansion très marquée de la crosse aortique derrière la fourchette sternale.

Pouls bondissant et dépressible.

Cœur. — Choc de la pointe faiblement senti; néanmoins, on peut le localiser avec sûreté au VI^e espace sur la ligne mamelonnaire un peu au dehors.

Battements épigastriques.

Rythme régulier sans accidents rythmiques.

A l'auscultation. — Les bruits à la pointe sont très sourds, en particulier le premier bruit que l'on peut considérer comme à peu près nul. Pas d'accentuation du deuxième bruit à la base.

Galop tactile peu intense à l'épigastre.

Souffle diastolique, aspiratif, très facilement perceptible. Son maximum de netteté répond à la dernière pièce du sternum et dans toute la région xiphoïdienne. On l'entend même à l'épigastre et jusqu'à la ligne mamelonnaire gauche.

Double souffle crural indiscutable.

Urines. — Claires rares, un peu foncées, anneau d'albumine.

11 décembre. — Le malade a eu dans la soirée un accès de dyspnée fort intense.

Le malaise paraît céder à une nouvelle application de ventouses sèches et administration de caféine et d'huile camphrée.

Analyse des urines du 11 décembre 1918 :

	par litre	par 24 heures
Volume.	»	600
Densité.	1.014	»
Résidu	54	3.240
Acidité	3,14	1,88
Urée.	21,30	12,80
Azote uréique.	9,80	5,88
Azote total.	12,20	7,32

	par litre	par 24 heures
Coefficient azoturique	80	
NaCl	8,58	5,15
Albumine		traces
Urobiline		Présence
Urée pour 100 résidu	39	
NaCl —	15	
AzH ³ pour 100 d'azote total	7,5	
Azote purique total	3,80	
P ² O ⁵ pour 100 total	17	

12 décembre. — Nuit bonne.

Pouls, 72 régulier.

Dyspnée toujours forte. Tachycardie, R., 24.

Même coloration du visage qu'au début, c'est à-dire pas de pàleur.

(M. Bret), T., 150/81.

Le pouls a toujours le même caractère bondissant.

Souffle diastolique toujours intense avec mêmes localisations.

Urines plus abondantes. Très faible anneau d'albumine.

13 décembre. — T., 166/90. T.. pédieuse, 166/90.

Pouls, 88, très régulier.

Analyse d'urine du 14 décembre 1918 :

	par litre	par 24 heures
Volume	»	3.100
Densité	1.010	»
Résidu	18	55,80
Acidité	0,45	1,40
Urée.	3,06	9,49
Azote uréique	14,41	4,37
Azote total.	2,10	6,51
Coefficient azoturique	67	
NaCl.	4,60	14,26
Albumine		présence

	par litre	par 24 heures
Urobiline		Présence
Urée pour 100 résidu		17
NaCl —		26
AzH ³ pour 100 d'azote total.		10
Azote purique total.		9,5
P ² O ⁵ pour 100 total		33

17 décembre. — Pouls, 112, T., 160/106.

L'angoisse respiratoire est toujours forte, malgré l'application de ventouses scarifiées.

Même notation cardiaque.

Pouls alternant.

Analyse sérum du 27 décembre 1918.

Urée, pour 1.000	1,00
NaCl, pour 1.000	8,50

18 décembre. — (M. Bret).

La sonorité pulmonaire s'étend sur toute la surface précordiale, y compris la région sternale et on est frappé à l'auscultation de ce fait que, dans toute la portion de cette région correspondant aux II^e, III^e, IV^e espaces, les bruits du cœur sont absolument éteints, et ne reparaissent dans toute leur netteté que dans la région comprise entre la pointe de l'appendice xiphoïde et l'articulation chondro-sternale de la V^e côte. A ce niveau, existe une dépression assez notable du squelette. La nuit dernière et ce matin, l'angoisse respiratoire persiste.

T., 154/96; pouls, 116, très régulier.

Mêmes signes cardiaques.

Expectoration muco-purulente, légèrement rosée.

AUTOPSIE. — 21 décembre 1918.

Symphyse pleurale des deux côtés.

Capsule surrénale droite : 10 grammes.

— — gauche : 9 —

Rein gauche : Coloration cyanique. — Atrophie de la substance corticale dont l'épaisseur ne dépasse guère 2 à 3 millimètres.

La décapsulation met à nu une surface chagrinée, finement granuleuse.

Poids : 153 grammes.

Rein droit : Aspect cyanique des coupes sagittales. Atrophie très marquée aussi de la substance corticale. Cortex granuleux, chagriné.

Poids : 150 grammes.

Petits nodules miliaires hyperphasiques corticaux dans les capsules surrénales.

Cœur : Symphyse totale du péricarde.

Poids : 730 grammes.

Il est hors de doute que l'épreuve de l'eau à l'orifice aortique montre l'occlusion parfaite de l'orifice et une coaptation régulière des trois valves.

L'orifice ouvert, on constate que les trois valves sont souples, transparentes, et sauf l'état fenêtré des deux valves antérieures, il n'y a pas l'ombre de lésion orificielle ni valvulaire.

Il convient de remarquer, toutefois, que cet état fenêtré est très accusé. Il y a sur la valve antéro-interne un orifice de 7 à 8 millimètres dans son plus grand diamètre. Les orifices coronaires sont largement ouverts.

Pas ou très peu d'aortite sur l'aorte ascendante, de même qu'au niveau de la crosse. L'aorte est souple et l'endartère n'offre d'incrustations ou de dépôts athéromateux qu'à l'origine des gros troncs artériels.

L'orifice aortique n'est pas très élargi. Il mesure 77 millimètres.

Le ventricule gauche est fortement hypertrophié, épaisseur maxima de 25 millimètres.

A noter qu'au niveau du canal aortique, le diamètre du ventricule semble passablement réduit, comparativement à la pointe du ventricule qui est élargie en besace.

En un mot, pas de lésion d'endocardite, pas de lésion aortite.

Le ventricule droit : 7 millimètres d'épaisseur.

Aucune lésion du côté mitral. Occlusion complète du trou de Botal.

Rien du côté de la tricuspide.

Résumé : Cœur Traube sans lésions orificielles.

Pas de sclérose du myocarde.

Foie. — Symphyse hépato-diaphragmatique.

Foie muscade avec quelques pointes infarctoïdes.

Poids : 1.350 grammes.

Poumon gauche. — Un peu d'alectasie des parties corticales.

Au sommet : grosse cicatrice fibreuse étoilée, avec nodule caséuse, inclus dans la cicatrice. Gros nodule de pneumonie chronique bacillaire, de forme pyramidale (hauteur, 3 centimètres, base, 4 centimètres). Poids : 880 grammes.

Poumon droit. — Au sommet : lésions cicatricielles avec nodules caséuses.

Poids : 1 kil. 170.

Rate. — Symphyse spléno-diaphragmatique.

Rate d'apparence normale.

Poids : 260 grammes.

REMARQUES

CLINIQUEMENT. — *Premier séjour* à l'Hôtel-Dieu : rhumatisme articulaire aigu, compliqué de péricardite. Guérison.

Deuxième séjour, 4 ans après :

a) Hypertension systolique modérée. Hypertension diastolique : 160/96, 84, 150/81, 72, 166/90, 88, 160/106, 112, 145/96 à la fin.

b) Signes d'insuffisance aortique. Insuffisance ven-

triculaire gauche avec Duroziez et signes périphériques indiscutables (sans pente de tension bien forte cependant).

c) Urémie dyspnéique : azotémie.

Coefficient azoturique abaissé : ammoniurie.

ANATOMIQUEMENT. — Appareil valvulaire intact. Symphyse du péricarde.

Pas de dilatation de l'orifice aortitique, pas d'aortite appréciable.

Cœur de Traube.

Reins granuleux avec atrophie corticale.

Remarque importante. — Au niveau du canal aortique, le diamètre du ventricule paraît *notablement réduit* avec l'élargissement de la pointe du ventricule qui est élargi en besace.

OBSERVATION VIII (résumée)

(Publiée par M. le Dr Bonnet dans le *Lyon Médical*, le 8 août 1897.)

I... D..., tailleur, entré salle Saint-Pierre le 24 avril 1897, mort le 12 juin 1897.

Diagnostic. — Aortite subaiguë, dilatation de l'aorte thoracique, souffle diastolique et signes périphériques très accusés sans choc en dôme, intégrité des valvules, sclérose disséminée de la moelle, rétention ultime d'urine, cystite et néphrite.

L'histoire clinique a présenté tous les signes centraux et périphériques d'une insuffisance aortique, moins le choc en dôme.

AUTOPSIE. — Intégrité des valvules sigmoïdes aortiques,

aucune végétation, aucune soudure des angles, aucun épaississement, aucun état fénétre.

L'aorte thoracique est le siège d'un état inflammatoire très accusé, épaississement de la tunique interne sans plaques calcaires, maximum des lésions au-dessus de l'orifice aortique, bourrelet annulaire constituant un léger rétrécissement sus-aortique. En bas, la lésion s'arrête dans le fond des valvules aortiques par un bourrelet saillant. Au milieu de cette zone, à 8 millimètres au-dessus du bord libre des valvules, existe sur la paroi droite de l'aorte une petite saillie semi-lunaire de 2 millimètres de hauteur occupant environ un tiers de la circonférence.

MM. Bard et Bonnet, discutant sur le mécanisme du souffle diastolique, ne s'arrêtent pas à l'idée d'un souffle extracardiaque. L'insuffisance aortique relative leur semble peu admissible dans le cas particulier. Ils sont plus disposés à admettre que le souffle diastolique se produisait dans l'aorte même. Ils pensent que ce souffle était dû aux bourrelets, brides valvulaires, etc., signalées sur la face interne de l'aorte. « Cet obstacle donnant naissance à la veine fluide c'était par exemple le bourrelet annulaire situé un peu au-dessus des valvules. C'était aussi cette saillie en forme de valvule située au même niveau. Cette valvule singulière devait jouer un rôle dans la production de ce souffle un peu singulier par son identité avec le souffle de l'insuffisance aortique. Elle avait exactement la forme d'une valvule sigmoïde et on comprend facilement que le reflux du sang devait l'écarter de la paroi et augmenter ainsi sa saillie. Elle était dure, bonne condition pour donner naissance à un souffle. »

OBSERVATION IX (résumée)

(Aufrecht, *Deut. Arch. Kl. médical*, B. d 53, 1894.)

Ein Fall von ring formiger Atheromatose der Aorta ascen-

dans nutallen Symptomen einer Stenose und Insufficienz der Aort Klappen.

Homme de quarante-quatre ans, entré le 20 mars 1894 à l'hôpital de Magdebourg.

Observation. — Histoire clinique d'une athéromasie de l'aorte ascendante, avec signes de rétrécissement et d'insuffisance aortique.

AUTOPSIE. — Quinze heures après la mort. Toutes les valvules sont intactes. Exactement au niveau des points d'implantation des valvules, l'aorte, dans toute sa superficie et sur une hauteur de 1 cm. 50, est complètement athéromateuse et pénétrée d'incrustations calcaires. La portion de cette athéromasie annulaire qui correspond au point d'implantation de deux valvules, se recroqueville dans la lumière de l'aorte. L'enroulement est spécialement marqué aux points d'insertion communs de la valve droite et postérieure, où la paroi aortique dégénérée athéromatiquement sur l'étendue de la moitié d'une petite noix, fait saillie dans la lumière de l'aorte. Le reste de l'aorte ascendante de même que les autres parties de l'aorte présentent seulement quelques points de dégénérescence jaunâtre graisseuse de l'« Intima ».

L'autopsie donnera donc une intégrité complète des valvules aortiques tandis que l'observation clinique avait conduit au diagnostic d'insuffisance et de rétrécissement aortique.

Au lieu d'une insuffisance, il y avait d'autres lésions qui donnaient une explication physique très suffisante des symptômes constatés pendant la vie et permettaient d'établir une insuffisance effective des valvules aortiques malgré leur intégrité.

La régurgitation se produisait, dans ce cas, parce que, à la fin de la systole, le sang ne réussissait pas à gagner les poches aortiques et ainsi les valvules ne pouvaient pas

s'étaler. L'empêchement à la réplétion des poches aortiques étant dû à la dégénérescence athéromateuse d'une portion de l'aorte en forme d'anneau près et au-dessus des valvules. L'aorte se recroquevillait par suite de la lésion de sa paroi dans la lumière du vaisseau et surplombait les valvules aortiques, de sorte qu'il ne pouvait plus pénétrer dans leurs poches la quantité de sang nécessaire à l'occlusion des valvules.

La réplétion insuffisante ou nulle des poches aortiques était la cause de la régurgitation du sang de l'aorte dans le ventricule gauche.

CHAPITRE III

DE LA TENSION ARTÉRIELLE

Nous allons étudier dans ce chapitre les chiffres des tensions systoliques et diastoliques de nos observations en dégagant d'abord le chiffre le plus élevé obtenu au cours de chaque maladie ; nous montrerons ensuite les modifications que ces chiffres ont subi parallèlement aux modifications du souffle diastolique ; nous ajouterons quelques remarques au sujet de la pente de tension et du souffle crural de Duroziez.

a) Tension systolique. — Tous les malades dont nous avons groupé les observations ont présenté une hypertension systolique modérée ou forte. Les chiffres maxima de ces hypertensions ont été en millimètres de Hg : 176 (obs. I) ; 229 (obs. II) ; 258 (obs. III) ; 190 (obs. IV) ; 190 (obs. V) ; 180 (obs. VI) ; 166 (obs. VII).

Nous constatons que ces chiffres sont en général très inférieurs à ceux que les expérimentateurs ont dû atteindre pour obtenir une insuffisance aortique fonctionnelle. MM. Potain et Barié n'ont pu reproduire cette insuffisance. M. Chaballier a forcé deux fois l'orifice aortique : une fois avec une pression de

30 centimètres cubes (Hg) sur une aorte à valvules saines mais très athéromateuses, une autre fois avec une pression de 12 centimètres cubes de Hg, mais sur une aorte présentant des lésions athéromateuses très avancées. Beutter, sur sept cœurs soumis à ses expériences, a forcé un cœur d'athéromateux avec 30 centimètres cubes de Hg et un cœur mou, dilaté et putréfié, avec 25 centimètres cubes. Serrulaz ne donne pas de chiffres atteints dans ses expériences mais il dit qu'il lui a fallu exercer des pressions très fortes beaucoup plus élevées que celles que l'on peut observer pendant la vie.

Les indications sphygmanométriques de nos observations prises à des phases différentes de la maladie ont témoigné d'une instabilité assez grande de la pression systolique. Celle-ci a été modifiée de trois façons. Tantôt (5 fois sur 7, obs. III, IV, V, VI, VII) elle a déchu assez sensiblement durant les périodes ultimes, tantôt il y a eu accentuation terminale de l'hypertension, soit terminale (obs. II), soit épisodique (obs. I).

La réduction plus ou moins sensible de la tension systolique durant les dernières périodes de la vie a paru se rattacher aux progrès de l'insuffisance cardiaque. Dans ces conditions, en général (4 fois sur 6) les signes physiques cardiaques et périphériques n'ont pas varié (obs. IV, V, VI, VII), le souffle diastolique a été perçu jusqu'à la mort, il n'a varié ni dans son intensité ni dans sa propagation; le double souffle crural de Duroziez n'a pas manqué. Il est même curieux de constater que dans un cas (obs. IV) un

souffle cardio-pulmonaire intermittent s'est superposé au souffle diastolique d'insuffisance aortique.

Des modifications parallèles du souffle diastolique et de la tension systolique se montrent dans nos trois premières observations (I, II, III). Dans l'observation I, le souffle diastolique perçu pendant une vingtaine de jours avec tous les signes périphériques de l'insuffisance aortique (double souffle crural de Du-roziez, danse des artères, pouls unguéal) disparut après une crise hypertensive compliquée d'œdème aigu du poumon ; la tension systolique 176/86 dépassait alors sensiblement les chiffres constatés au début de l'observation (148/81, 125/74) alors que ces signes d'insuffisance aortique étaient perçus. Inversement, nous voyons chez un autre malade (obs. II) un souffle diastolique bien caractérisé par son siège, sa tonalité, sa propagation, accompagné de double souffle crural, de pouls unguéal, apparaître peu de jours avant la mort, au moment où la tension systolique était sensiblement moins forte (185/90) qu'auparavant (200/140). Chez le malade hypertendu de l'observation III, atteint de néphrite chronique, la tension systolique, en baisse graduelle, a atteint successivement 258/111, 207/111, 183/111, 170/103 millimètres de Hg. Le souffle diastolique entendu sur ce sujet, perdait manifestement de sa netteté au chiffre de 183/111 ; et, quand la pression systolique atteignit 170/103 le souffle avait cessé d'être perçu. A ce moment le malade quitta l'hôpital. Il revint quinze jours après ; la pression systolique était alors de 199/118 mais le souffle diastolique n'avait pas reparu.

Cependant dans l'hypothèse de l'hypertension artérielle conditionnant l'apparition du souffle d'insuffisance nous attendions des résultats différents. Dans l'observation I le souffle existant à des pressions de 125/74, 148/81 devait, à plus forte raison, être perçu à 176/86 au lieu de disparaître.

Dans l'observation II, le souffle diastolique absent à une tension de 200/140 apparaît à une pression moindre 185/90 trompant nos prévisions.

Nous attendions par contre, dans l'observation III, à une pression de 199/118 un souffle diastolique qui était entendu à 183/111 et qui n'a pas reparu.

Tous ces faits donnent à penser qu'il est impossible d'affirmer qu'à des degrés variables de dilatation de l'orifice aortique, capables ou non d'engendrer une insuffisance, correspondent des variations de l'hypertension systolique.

b) Tension diastolique. — L'examen de la tension diastolique ou tension minima apporte une contribution précieuse à l'étude de l'insuffisance aortique et nous avons donné dans notre historique un résumé des constatations faites de la valeur de cette tension diastolique et du parti que l'on pouvait en tirer pour le diagnostic de l'insuffisance aortique. L'observation journalière montre, en effet, que l'hypertension artérielle vraie est la règle aussi bien dans les insuffisances aortiques artérielles que dans les insuffisances rhumatismales. La connaissance peut aiguiller le diagnostic sur cette lésion d'orifice et très souvent incite à rechercher avec plus de soin, et en fin de

compte fait déceler un souffle diastolique qui avait tout d'abord passé inaperçu. Cependant, il est admis qu'une insuffisance des valvules aortiques capable de donner un beau souffle, sans hypotension diastolique, mais confirmée ultérieurement par les résultats de l'autopsie, se peut observer. En réalité, on s'accorde à considérer de pareils faits comme exceptionnels et il peut y avoir néanmoins quelque intérêt à rechercher comment se comporte la tension diastolique dans les cas où l'insuffisance aortique peut être dite fonctionnelle.

S'il est permis jusqu'à un certain point d'assigner un taux normal à la pression systolique, il n'en est pas de même de la tension diastolique, laquelle ne peut être évaluée qu'en fonction de la tension systolique et des autres facteurs qui interviennent dans la profondeur de la chute de tension ; parmi ceux-ci, il convient d'envisager surtout la vitesse du pouls et les résistances périphériques. On peut admettre cependant que la valeur absolue de la tension diastolique constitue un élément particulier d'information, si l'on met en parallèle les chiffres obtenus dans les insuffisances organiques syphilitiques ou rhumatismales, et ceux qu'on recueille chez des sujets dont le syndrome de Corrigan ne se rattachait à aucune lésion visible de l'appareil valvulaire aortique.

En regard de nos sept observations nous avons groupé onze cas d'insuffisance aortique franchement organique et nous avons constaté que dans ceux-ci la pression diastolique, pour une vitesse du pouls qui variait de 80 à 100 pulsations, s'abaissait aux chiffres

de 40, 50, 60, 65 millimètres de Hg. Elle a atteint exceptionnellement 70, 80 millimètres chez un malade et chez un autre 90 millimètres. La tension diastolique reste donc normale ou plus souvent inférieure à la normale. Mais il est intéressant de remarquer que cette chute de tension diastolique des insuffisances organiques reste profonde malgré la hauteur de la tension systolique initiale; les chiffres suivants en témoignent. Pouls, 103. T. : 214/66. Pouls, 104. T. : 180/50. Pouls, 96. T. : 162/66.

Parmi ces insuffisances compliquées d'hypertension systolique, quelques-unes étaient de nature rhumatismale.

Par contre, les chiffres exprimant le niveau de la tension diastolique dans les cas d'insuffisance fonctionnelle diffèrent sensiblement de ceux que nous venons de citer. Nous relevons dans nos observations les chiffres suivants :

Pouls, 120; T., 190/130. Pouls, 88; T., 175/130.
Pouls, 112; T., 160/106. Pouls, 100; T., 199/103.
Pouls, 112; T., 177/100. Pouls, 116; T., 170/96.
Pouls, 100; T., 180/95. Pouls, 80; T., 185/89.
Pouls, 100; T., 148/81. Pouls, 88; T., 125/74.

On voit par ces exemples que, dans cette série de faits, la tension diastolique comporte des notations plus élevées que dans la série précédente. En d'autres termes, les malades de nos sept observations ont présenté de l'hypertension diastolique comme de l'hypertension systolique.

Mais, chez ces hypertendus systoliques et diastoliques, quelle est au juste la signification des chiffres de la tension diastolique ? Ces chiffres expriment-ils chez ces hypertendus des tensions diastoliques hypotonales, normales ou supérieures à la normale ?

Pour répondre à cette question, nous devons contrôler ces valeurs diastoliques en les ramenant aux deux critères que nous possédons : 1° l'écart habituel entre la pression maxima et la pression minima ; la pression variable P. D. correspondant aux variations parallèles de la tension systolique et de la tension diastolique ; 2° ce même écart évalué en tenant compte de la rapidité du pouls (Gallavardin).

Les variations parallèles de la tension systolique et de la tension diastolique sont les suivantes, d'après Lian, évaluées en millimètres de mercure :

70/50, 90/60, 100/70, 120/80, 140/90, 170/100, 190/110, 210/120, 230/130, 250/140, 270/150, 290/160, les chiffres de 120/80 et 140/90 étant les chiffres physiologiques. Lian signale comme un des caractères fondamentaux de la pression artérielle dans l'insuffisance aortique une augmentation de l'écart habituel entre la pression systolique et la pression diastolique. Sur 28 tensions prises chez nos malades et rapportées aux chiffres qui, d'après M. Lian, expriment l'écart normal entre la tension maxima et la tension minima, nous avons trouvé 16 fois une tension diastolique inférieure au chiffre normal, 9 fois un chiffre normal, 3 fois seulement un chiffre supérieur.

Nous avons, d'autre part, comparé seize tensions obtenues par M. Gallavardin et son élève Haour, en

tenant compte de la rapidité du pouls chez des sujets ne présentant pas de rupture sensible de l'équilibre circulatoire. Dans ces conditions, la tension diastolique nous est apparue 4 fois inférieure, 9 fois exactement égale, 3 fois supérieure aux chiffres indiqués par ces auteurs. Les résultats obtenus en utilisant les deux méthodes peuvent donc être tenus pour concordants. Mais comme, d'autre part, dans les deux tiers des cas où semblait exister, au moins arithmétiquement, une hypotension diastolique, celle-ci ne s'écartait de la tension diastolique normale que d'un demi ou de 1 centimètre, nous pourrions résumer en disant que le plus souvent la tension diastolique nous a paru normale ; que, plus rarement, nous avons constaté une hypotension et exceptionnellement une hypertension diastolique.

e) Pente de tension et double souffle crural de Duroziez. — Nous donnons dans le tableau ci-joint les pentes de tension de nos observations. Ces pentes ont une tendance à s'étaler, sauf dans les observations I et IV.

Il peut être intéressant d'observer dans le tracé de l'observation III une diminution graduelle et régulière de la pente de tension à mesure que le souffle diastolique perdait de sa netteté ; au point où elle atteignait son maximum d'allongement, le souffle avait disparu.

Cependant une constatation digne de remarque doit nous arrêter. Nous avons en effet noté l'existence d'un double souffle crural, même dans des cas où la pente de tension est faible (obs. V, T. : 155/100.

Pouls : 84. obs. VI, T. : 145/90. Pouls : 88. (Obs. VII). Cela semble être en contradiction avec les faits habituels. « Ce qui importe vraiment dans la production du double souffle crural de Duroziez, c'est l'exagération de la pente diastolique de tension » (M. Gallavardin). M. Bret, s'appuyant sur deux observations (obs. VI et VII), croit pouvoir en fournir une explication. Le premier malade (obs. VII) présentait une symphyse du péricarde d'ancienne date compliquée tardivement d'une néphrite azoténique. Chaque examen permit d'enregistrer un souffle diastolique dont le foyer d'intensité maxima correspondait à la pièce moyenne du sternum et qui se propageait vers l'appendice xiphoïde. On percevait en même temps un double souffle crural d'une netteté telle qu'il se pouvait entendre sans aucun artifice du stéthoscope. Ce double souffle de Duroziez fut recherché plusieurs fois et constamment entendu. Cependant, à la lecture du tracé, nous ne constatons aucune exagération de la pente de tension. Mais l'enregistrement de la tension sur la pédieuse a donné pour cette artère des chiffres exactement égaux à ceux que l'on recueillait au même moment sur l'humérale (pour un pouls de 88, 166/90). M. Bret admet que, dans ces conditions, malgré un écart relativement faible des deux tensions et une fuite aortique peu accentuée, la pression, comme le dit M. Gallavardin, tombe plus rapidement dans le segment central de l'artère comprimée, et qu'à un moment donné, « l'excédent de pression dans le segment périphérique détermine un léger reflux du sang sous le stéthoscope qui donne naissance au

second souffle artériel. » Il est donc probable que les conditions qui président au déterminisme du souffle de Duroziez se trouvaient réalisées chez ce malade. Chez un second malade, une pente de tension faible semble contredire un Duroziez indiscutable (obs. VI). Mais au moment où la tension dans le membre supérieur était de 180/95 pour un pouls à 100, elle était de 240 millimètres de mercure à la pédieuse. En pareil cas, dit M. Bret, l'hypertension localisée aux extrémités du membre inférieur favoriserait l'apparition du souffle, comme le ferait la compression de la fémorale par l'application d'une bande d'Esmarch sur la cuisse.

CHAPITRE IV

LES LÉSIONS

Les lésions observées au cours de nos autopsies sont surtout celles du gros cœur de Bright que nous trouvons décrit au complet dans les observations II, IV, V, VII. Les observations I et VI font mention de sclérose myocardique. Dans un cas (obs. I), cette sclérose s'étendit à un pilier de la mitrale. Mais nous ne trouvons pas de dilatation de l'orifice aortique, sauf dans l'observation V où il mesure 104 millimètres chez un homme de quarante-cinq ans atteint de néphrite chronique, avec hypertension artérielle. Les signes d'insuffisance aortique ont existé pendant tout son séjour à l'hôpital jusqu'à la mort. L'épreuve de l'eau était cependant négative dans ce cas.

L'aorte ascendante a pu se trouver un peu dilatée (107 mm.) dans une observation (VI), mais elle apparut de diamètre normal dans les autres, parfois même sensiblement réduite.

Les valvules sigmoïdes sont loin d'être indemnes de toute lésion. L'épreuve de l'eau étant négative, il est

néanmoins fréquent d'observer de minimas altérations des sigmoïdes : leur bord libre est parfois enroulé ou fenêtré; la face ventriculaire est dépolie ou légèrement rilleuse; de petites et courtes synéchies sondent les valvules aortiques au voisinage de leurs cornes d'insertion. Le rôle joué par ces lésions dans l'insuffisance orificielle semble très accessoire et conditionnée, surtout par d'autres facteurs anatomiques coexistant avec elles. L'observation II. nous fournit une preuve de la banalité de ces altérations valvulaires. C'est celle de nos observations où les petites synéchies et les indurations du rebord valvulaire sont les plus développées, bien que les valvules, sauf au voisinage de leur bord libre, aient conservé toute leur souplesse. Malgré cela, le souffle d'insuffisance aortique apparaît seulement à la fin de la maladie, alors que la tension artérielle était sensiblement moins élevée qu'auparavant.

L'épreuve de l'eau fut positive dans un seul cas (obs. VI). Cependant, les valvules sigmoïdes n'avaient aucune altération capable de créer par elle-même une insuffisance. L'orifice aortique, non dilaté, mesurait 78 millimètres de circonférence. Nous décrivons dans un instant une déformation de la paroi ventriculaire qui peut expliquer le mécanisme de la fuite.

Le péricarde ne fut trouvé altéré que dans l'observation VII. Une symphyse totale soudait les deux feuillets du péricarde, mais l'anneau aortique n'était pas élargi.

Dans deux de nos observations, l'autopsie nous a mis en présence d'accidents de relief de la paroi interne situés l'un au-dessus, l'autre au-dessous du plancher

sigmoïdien. Ces accidents étaient assez remarquables par leur volume et leur siège, pour que nous ayons été tenté d'élever une hypothèse et de leur faire jouer un rôle dans le mécanisme de l'insuffisance.

L'un de ces cas particuliers concerne un malade, dont l'autopsie (obs. II) a mis en évidence dans l'aorte ascendante, immédiatement au-dessus du bord libre de la sigmoïde postérieure et de la sigmoïde antéro-interne, une plaque chondroïde d'aortite surplombant chacune de ces valvules. Ces plaques mesuraient 2 centimètres de hauteur et à peu près autant transversalement. Elles faisaient dans l'intérieur du vaisseau un relief de 2 millimètres. Au niveau de ces plaques, l'épaisseur totale de la paroi de l'aorte était de 4 millimètres et, en dehors d'elles, l'ensemble des tuniques artérielles ne dépassait pas 1 mm. 5 d'épaisseur. La circonférence de l'orifice aortique mesurait 72 millimètres (celle de l'artère pulmonaire était de 89 millimètres).

Une semblable lésion a été décrite déjà dans certains cas d'insuffisance aortique, alors que les valvules elles-mêmes étaient absolument normales. M. le Dr Bonnet en a publié une observation, et nous avons rencontré dans la littérature médicale allemande un cas exactement semblable. Nous avons joint aux nôtres un résumé de ces deux observations.

Lorsque l'on se trouve dans ces conditions, il se peut qu'au début de la diastole le sang ne décolle pas les poches aortiques, soit que la paroi artérielle se recroqueville dans la lumière du vaisseau, soit que les nids de pigeon se trouvent absolument à couvert sous

le relief de la plaque qui les surplombe. Les auteurs précédents ont émis cette opinion.

Cette localisation toute particulière de l'aortite ne fournit assurément une explication plausible qu'à un nombre restreint d'insuffisances fonctionnelles.

Chez un autre de nos malades (obs. VI), l'épreuve de l'eau témoignait de l'existence d'une légère fuite dans le ventricule; celui-ci ayant été débarrassé de ses caillots, il demeurait visible que la valvule antéro-interne se détachait incomplètement de la paroi vasculaire, et laissait bâiller un petit orifice sur le plancher sigmoïdien. Une énorme saillie, que faisait dans le vestibule aortique la base de la cloison interventriculaire, attira l'attention. Elle donnait assez bien l'image du relief que fait, dans l'isthme du gosier, une amygdale hypertrophiée. Ce bourrelet musculaire semblait soulever le fond de la poche qui se superpose normalement à la cloison, et ce nid de pigeon restait en quelque sorte suspendu, incapable de s'abaisser au niveau des autres valvules. Au-dessous de la sigmoïde en question, l'endocarde offrait une surface dépolie, une véritable plaque laiteuse. Cette plaque laiteuse est sans doute la preuve des chocs répétés à chaque diastole que la poche aortique faisait sur le bourrelet musculaire sous-jacent. La saillie du septum musculaire ventriculaire était d'autant plus prononcée que, la pression dans la cavité droite devenant plus forte, il devait tendre à refouler davantage vers le ventricule gauche.

Lorsque des conditions anatomiques semblables se trouvent réalisées, la fuite diastolique est fonction à la

fois de l'hypertrophie cardiaque et de la dilatation du ventricule droit. Ainsi s'expliqueraient la variabilité, l'apparition et la disparition du souffle diastolique constatées à différentes périodes de l'existence des malades.

Ce fait pourrait, si des recherches ultérieures en établissaient la fréquence, s'appliquer à un plus grand nombre de cas.

CONCLUSIONS

I. — Le syndrome de Corrigan se trouve parfois associé aux manifestations cliniques des lésions cardio-rénales les plus diverses : symphyse du péricarde, sclérose du myocarde, hypertrophie et insuffisance cardiaque, dilatation de l'aorte, néphrite chronique. Un lien commun, l'hypertension artérielle systolique, rattache souvent ces faits.

II. — Dans quelques cas, la variabilité du souffle diastolique semble commandée par des modifications parallèles de la tension maxima; son intensité augmente ou décroît suivant que celle-ci s'accroît ou diminue. Mais l'examen attentif des faits cliniques montre que le rôle de l'hypertension doit être strictement réservé aux conditions qui président à la formation d'une « veine fluide », et qu'on n'en peut faire état pour affirmer que l'hypertension ait pour

effet de créer une « fuite » de la colonne sanguine dans le ventricule, au moment de la diastole.

III. — On peut mettre en doute l'existence d'un reflux diastolique dans le ventricule si l'on considère que, dans une série de cas, la tension diastolique reste normale ou légèrement élevée. Souvent la pente de tension est faible sans que le double souffle de Duroziez cesse d'être perçu. Ces particularités offertes par la tension diastolique doivent, au lit du malade, commander d'expresses réserves, quant à la nature orificielle ou valvulaire de l'insuffisance aortique et aiguiller le diagnostic dans le sens d'un trouble purement fonctionnel. Il semble contraire à certains faits d'observations, d'autre part, de légitimer, dans une insuffisance aortique organique, cette formule de tension par la présence d'une symphyse du péricarde ou d'une néphrite chronique associée à la lésion cardiaque.

IV. — Pour les cas dans lesquels, en l'absence de lésions valvulaires, l'épreuve de l'eau a été nettement positive, la dilatation de l'orifice aortique, vérifiée *post mortem*, reste la seule explication légitime de l'insuffisance. Cependant, si l'on devait admettre qu'une « fuite réelle » peut ne pas s'accompagner d'une chute de la tension diastolique, peut être con-

viendrait-il, dans quelques cas, de faire entrer en ligne de compte les deux mécanismes que nous relevons dans nos observations :

a) Le défaut d'abaissement des nids de pigeon, recouverts par de volumineuses plaques d'aortite.

b) Le soulèvement de ces mêmes valvules par la saillie du septum ventriculaire hypertrophié et refoulé vers le vestibule aortique.

Vu :
LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE.
ROQUE

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 22 janvier 1920.
LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN

BIBLIOGRAPHIE

- BARD, Précis d'Anatomie pathologique, 1899 (*Semaine médicale*, 2 juin 1919).
- BARIÉ, *Archives générales de Médecine*, 1896.
- la Vraie et la pseudo-insuffisance aortique (*Revue de Médecine*, 1881).
 - Insuffisance aortique fonctionnelle (*Semaine médicale*, 1896).
- BARBIER, *Insuffisance fonctionnelle des valvules du cœur* (thèse de Paris, 1895-1896).
- BEUTTER, *Des souffles diastoliques de la base du cœur* (thèse de Lyon, 1906).
- BOUVERET, Insuffisance aortique relative dans les néphrites (*Lyon médical*, 1888).
- BARJON, Insuffisance aortique fonctionnelle des athéromateux (*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1903).
- BONNET, Pseudo-insuffisance aortique (*Lyon médical*, 1897).
- BRET, Communication à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon (mai 1919).
- *Archives des maladies du cœur* (décembre 1919).
- CHAUFFARD, *Bulletin Société anatomique* (Paris, mars 1882).
- DOMBROWSKI, *Etude clinique sur l'insuffisance fonctionnelle des valvules du cœur gauche*, 1893.
- FINLAYRON, *Souffle diastolique aortique sans lésions valvulaires*, 1885.
- FOURNIER, Double souffle du cœur sans altération des valvules (*Société de Biologie*, 1860).
- FRANCK (François), *Comptes rendus du laboratoire de M. Marey* 1877.
- Insuffisance aortique expérimentale (*Bulletin Académie de Médecine*, 1886).

- GALLAVARDIN, *la Tension artérielle*, 1912.
- GALLAVARDIN et CHARVET, De la phase cardiaque des aortites syphilitiques (*Archives générales de Médecine*, 1903)
- GIBSON, Murmure diastolique sans lésions valvulaires (*Edimbourg Journal*, décembre 1913).
- HUCHARD, *Traité des Maladies du cœur*.
- HAMILTON, Insuffisance aortique relative (*American Journal*, octobre 1903).
- JACQUET, *Contribution à l'étude clinique de l'insuffisance aortique d'origine artérielle* (thèse Paris, 1891).
- JOSUÉ, *Traité de l'artério-sclérose*, 1909.
- LÉPINE, *Insuffisance aortique relative*, 1893.
- LIAN, *le Diagnostic des souffles systoliques apexiens et l'insuffisance mitrale fonctionnelle* (thèse Paris, 1909).
- PAVIOT, Insuffisances aortiques sans souffles (*Province médicale*, 1897).
- PAVIOT et FROMENT, Insuffisance mitrale et aortique fonctionnelle par symphyse du péricarde (*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1903).
- PIC, Syndrome mitro-aortique chez les athéromateux (*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1902).
- POTAIN, *Cliniques de la Charité*, 1894.
- SAURIN, *Insuffisance aortique fonctionnelle des athéromateux* (thèse Lyon, 1903).
- Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, Mollard, Chatin, Clément, 1902.
- SORRULAZ, *Insuffisance aortique fonctionnelle* (thèse de Lyon, 1893).
- TRIPPIER et DEVIC, article sur SÉMÉIOLOGIE DU CŒUR (*Dict. des Sciences médicales*).
- VAQUEZ, Des effets mécaniques de l'hypertension sur système cardio-aortique (*Sem. méd.*, 1905).
- WEILL, *Maladies du cœur chez les enfants*.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — Historique	13
CHAPITRE II. — Observation	22
CHAPITRE III. — De la tension artérielle	71
CHAPITRE IV. — Les lésions	81
CONCLUSIONS	87
BIBLIOGRAPHIE	90

